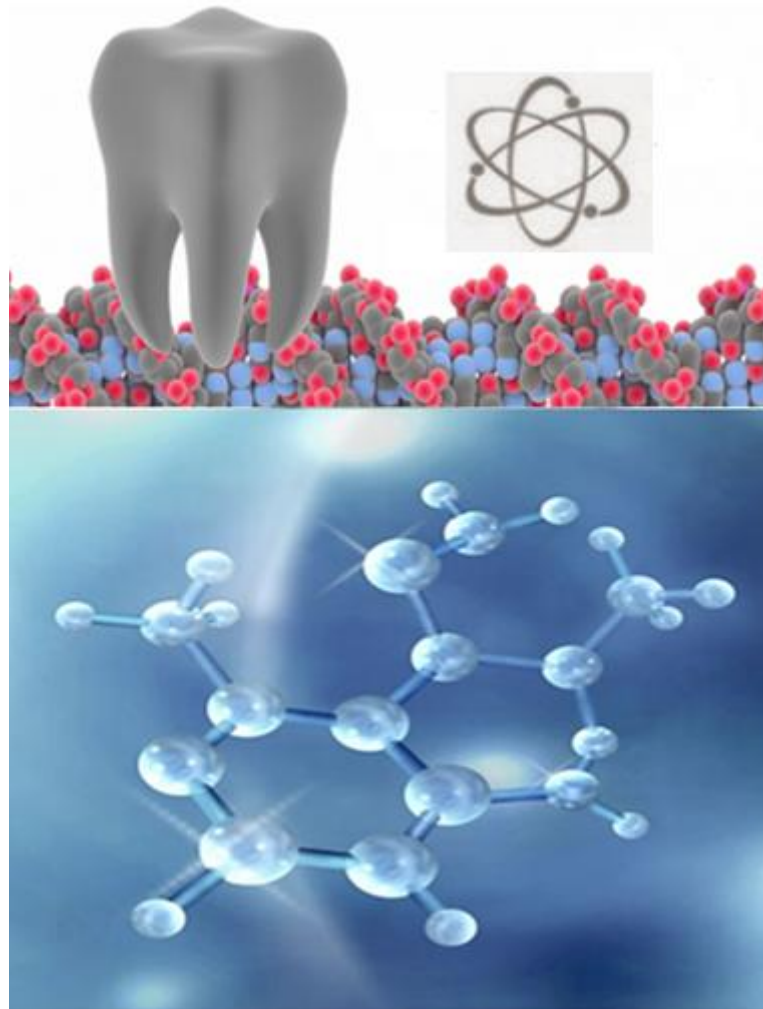


BIOQUIMICA DEL MEDIO BUCAL



Autores:

Od. Coscarelli Nélica; Dra. Mosconi Etel; Od. Pólvara Beatriz; Mg. Saporitti Fernando; Od. Friso Ester; Od. Bustichi Gabriela; Mg. Peñalva Anahí; Od. Nucciarone Juan; Od. Gauzellino Gustavo; Mg. Tanevitch Andrea; Od. Spisirri Sebastian; Od. Lazo Pablo.

BIOQUIMICA DEL MEDIO BUCAL

Bioquímica del medio bucal / Nélica Coscarelli ... [et al.]. - 1a ed . - La Plata :
Universidad Nacional de La Plata, 2016.

181 p. ; 29 x 21 cm.

ISBN 978-950-34-1400-2

1. Odontología. 2. Bioquímica. I. Coscarelli, Nélica
CDD 617.6



© 2016 EduFolp-UNLP
Calle 50 e/ 1 y 115
(1900) La Plata, Buenos Aires. República Argentina

Todos los derechos reservados
ISBN 978-950-34-1400-2
Hecho el depósito que indica la ley 11.723
Primera edición: Octubre de 2016, 500 ejemplares.
Impreso en Argentina. Printed in Argentina

BIOQUIMICA DEL MEDIO BUCAL

Autores:

Profesora Titular: Od. Coscarelli Nélica

Docentes:

Dra. Mosconi Etel

Od. Pólvora Beatriz

Mg. Saporitti Fernando

Od. Friso Ester

Od. Bustichi Gabriela

Mg. Peñalva Anahí

Od. Nucciarone Juan

Od. Gauzellino Gustavo

Mg. Tanevitch Andrea

Od. Spisirri Sebastian

Od. Lazo Pablo

Año 2016

INDICE TEMÁTICO

INTRODUCCION.....	9
CAPÍTULO 1: CARACTERÍSTICAS DE LOS TEJIDOS QUE COMPONEN EL ÓRGANO DENTAL: ESMALTE-DENTINA-PULPA	11
ESMALTE DENTARIO.....	12
Funciones	12
Propiedades físicas.....	13
Composición química del esmalte.....	13
Componentes del esmalte	14
Estructura cristalina del esmalte	18
Amelogénesis:	22
DENTINA.....	26
Composición química	26
Propiedades físicas.....	28
Tipos de dentina.....	29
Dentinogenesis	30
PULPA DENTAL.....	32
Componentes de la pulpa dental	33
Funciones de la pulpa.....	37
Metabolismo pulpar.....	38

CAPÍTULO 2: CARACTERÍSTICAS DE LOS TEJIDOS QUE COMPONEN EL PERIODONCIO DE INSERCIÓN: HUESO-CEMENTO-LIGAMENTO PERIODONTAL	40
HUESO	41
Funciones del hueso	42
-Mecánicas	42
-Metabólicas	42
-Sintéticas	43
Estructura ósea	43
Composicion del tejido oseo	45
Celulas del tejido oseo	49
LIGAMENTO PERIODONTAL	54
Componentes estructurales del ligamento periodontal	56
Origen y desarrollo.....	62
CEMENTO	64
Funciones del cemento radicular	64
Características físicas.....	64
Tipos de cementos.....	64
Componentes estructurales del cemento.....	65
Cementogenesis	67
CAPÍTULO 3: CARACTERÍSTICAS DE LOS TEJIDOS DE PROTECCIÓN Y REVESTIMIENTO: ENCIA-EPITELIO DE UNION-MUCOSA	68
MUCOSA BUCAL	69
Funciones de la mucosa bucal.....	69

Clasificación funcional de la mucosa bucal	70
Organización de la mucosa bucal	70
Características bioquímicas de la mucosa bucal	72
Características clínicas de la mucosa bucal.....	79
ENCÍA.....	80
Características bioquímicas de la encia	80
Unión dentogingival.....	82
CAPÍTULO 4: SALIVA: COMPOSICIÓN QUÍMICA Y FUNCIONES	83
Aspectos generales de las glándulas salivales	84
Composición química de la saliva total	91
Factores que influyen en la composición química.....	93
Propiedades físicas.....	94
Control de la secreción salival	95
Importancia desde el punto de vista odontológico- Funciones.....	97
CAPÍTULO 5: ASPECTOS GENERALES SOBRE INMUNIDAD.	
INMUNOLOGÍA BUCAL	108
Aspectos generales sobre inmunidad	109
Funciones	109
Inmunidad inespecífica o innata.....	109
Inmunidad específica, adquirida o adaptativa	110
Órganos que intervienen en la inmunidad.....	110
Serie de células intervinientes	111
Inmunidad humoral	112

Tipos de inmunoglobulinas	112
Estructura de las inmunoglobulinas	114
Mecanismo de la respuesta inmune.....	116
Inmunidad celular.....	119
Inmunología bucal.....	123
Dominio salival.....	124
Dominio gingival.....	124
CAPÍTULO 6: PELICULA ADQUIRIDA. PLACA BACTERIANA-CARIES-ENFERMEDAD PERIODONTAL	127
PELICULA ADQUIRIDA.....	128
Características	129
Funciones:	129
Mecanismo de formación de la película adquirida:	131
PLACA BACTERIANA O BIOFILM CARIOGÉNICO-Mecanismo de formación	133
CARIES	140
i..... T	
eoría acidogénica de la caries o Teoría químico-parasitaria de la caries.....	141
Procesos químicos involucrados en el proceso carioso:.....	142
Remineralización de las lesiones por caries:	144
Concepto de pH crítico – experiencias de Stephan	145
ENFERMEDAD PERIODONTAL	147

Características de los procesos:	148
Marcadores bioquímicos de la enfermedad periodontal	149
CALCULO DENTAL	150
Concepto.....	150
Composición química del cálculo dental	151
CAPÍTULO 7: BIOQUÍMICA Y PREVENCIÓN EN ODONTOLOGÍA. FLÚOR. MECANISMO DE ACCIÓN	154
Características del flúor	155
Bioquímica de los compuestos que contienen flúor	156
Fluoruros orgánicos	156
Fluoruros inorgánicos.....	156
Importancia biológica	156
Distribución en la naturaleza	157
Principales fuentes de fluoruros	158
Incorporación del flúor al esmalte dentario	160
Mecanismo de acción	164
Mecanismo de incorporación del flúor a la hidroxiapatita.....	162
Toxicidad del flúor	170
Fluorosis dental.....	171
Formas de administración de los fluoruros	173
BIBLIOGRAFIA.....	181

INTRODUCCION

Este texto es fruto de una recopilación bibliográfica, realizada por el personal docente de la Asignatura Bioquímica Estomatológica de la Carrera de Odontología de la Universidad Nacional de La Plata, atendiendo a los aspectos bioquímicos del medio bucal, destinado a alumnos de 1° y 2° año de la Carrera. Tiene como objetivo fundamental presentar los temas de la Asignatura en forma simple, clara y elemental a los modernos puntos de vista de la Bioquímica Estomatológica, proponer la reflexión y una apuesta decidida al aprendizaje para la comprensión.

Se trata de la labor en equipo de un grupo humano identificado íntimamente con la concepción actual dinámica y realista de la enseñanza de la Bioquímica Estomatológica y es su más ferviente deseo que este libro, a través de un tratamiento claro y didáctico cumpla con las expectativas de:

- Libro de estudio para el alumno.
- Manual de perfeccionamiento.
- Consulta y posible referencia bibliográfica.
- Orientación para los interesados en Bioquímica Estomatológica.

Fueron consultadas diferentes fuentes de información referentes a distintas disciplinas afines, pretendiendo proporcionar a los estudiantes conocimientos actualizados y especialmente adecuados a las necesidades, reforzando y facilitando su comprensión, estableciendo su interrelación con contenidos de otras asignaturas básicas, como así también las relacionadas con el área clínica. Esto genera motivación en los estudiantes y un aprendizaje integrado, brindando una formación general amplia que sirve de soporte a la experiencia clínica.

Se busca favorecer los procesos de apropiación de criterios e información necesarios para abordar inicialmente el estudio de la estructura química de los tejidos bucales y también de las patologías prevalentes de la cavidad bucal.

La obra consta de 7 capítulos: organizados teniendo en cuenta al Odontón como unidad morfofuncional del sistema dentario describiendo las características químicas y funciones de los tejidos que lo integran. Además, se

presentan diferentes aspectos sobre la secreción salival y los componentes inmunológicos del medio bucal. También los fenómenos físico-químicos implicados en la formación de la película adquirida y las patologías prevalentes en la cavidad bucal, es decir la caries y la enfermedad periodontal y los mecanismos químicos de prevención de las mismas a través de la aplicación de fluoruros.

Los contenidos presentan el siguiente esquema de desarrollo:

Capítulos 1: Características de los tejidos que componen el órgano dental, es decir esmalte, dentina y pulpa.

Capítulo 2: Características de los tejidos que componen el periodonto de inserción: hueso, ligamento periodontal y cemento.

Capítulo 3: Características de los tejidos de protección y revestimiento entre ellos encía, epitelio de unión y mucosa.

Capítulo 4: Saliva: composición química y funciones.

Capítulo 5: Aspectos generales sobre inmunidad. Inmunología bucal.

Capítulo 6: Composición y formación de la película adquirida. Placa. Caries. Enfermedad periodontal

Capítulo 7: Bioquímica y prevención en Odontología. Flúor. Mecanismo de acción

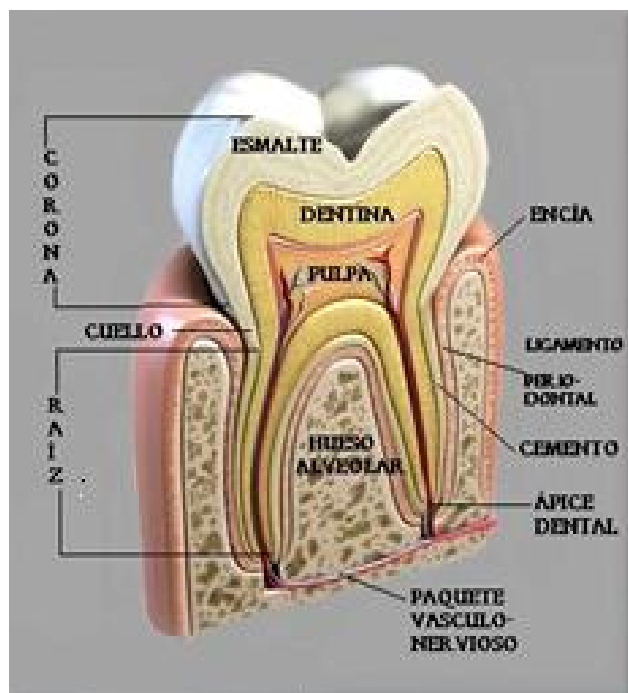


Fig 1: Esquema del Odontón

Capítulo 1:

**Características de los tejidos que componen el Órgano
Dental:**

ESMALTE

DENTINA

PULPA

ESMALTE DENTARIO

El esmalte dentario deriva del ectodermo, es el tejido más mineralizado que se conoce y representa la estructura más densa de los vertebrados. Recubre la corona de los órganos dentarios. Está en contacto con el medio bucal en su superficie externa y con la dentina subyacente en su superficie interna. En el cuello dentario tiene contacto con el cemento que recubre la raíz, siendo extremadamente delgado a este nivel, aumentando su espesor hacia las cúspides y bordes incisales donde alcanza su máximo espesor, de entre 2 a 2,5 mm en piezas anteriores y 3 mm en piezas posteriores.

Constituye el tejido más duro del organismo debido a que se halla conformado por millones de cristales organizados en forma de prismas o varillas muy mineralizados. Esa dureza se debe a que está constituido por un porcentaje importante de material inorgánico.

Con un metabolismo escaso dado por la síntesis y secreción de los ameloblastos, los que desaparecen durante la erupción dentaria por un mecanismo de apoptosis. Cuando alcanza su madurez es una estructura acelular, avascular y sin inervación. Por tal motivo este tejido no puede regenerarse como sucede con otros tejidos de origen mesenquimático.

Desde el punto de vista químico el Esmalte es un sistema dinámico capaz de intervenir en diversos fenómenos biológicos como:

- Transporte de iones y moléculas de la cavidad bucal a la dentina.
- Intercambio de iones con la saliva
- Reacciones superficiales con sustancias orgánicas salivales.
- Procesos continuos de desmineralización y remineralización.

FUNCIONES

- Protege a la dentina del ambiente bucal
- Resiste la abrasión o el desgaste generado por la masticación

PROPIEDADES FÍSICAS

Dureza: Es la resistencia superficial de una sustancia a ser rayada o a sufrir deformaciones de cualquier índole, motivadas por presiones. Presenta una dureza que corresponde a 5 en la escala de Mohs y equivale a la apatita.

Elasticidad: Es muy escasa pues depende de la cantidad de agua y de sustancia orgánica que posee. Es un tejido frágil con tendencia a las macro y micro fracturas, cuando no tiene un apoyo dentinario elástico.

Color y Transparencia: El esmalte es translúcido, el color varía entre un blanco amarillento a un blanco grisáceo, este color depende de las estructuras subyacentes en especial de la dentina.

Permeabilidad: Es extremadamente escasa. El esmalte puede actuar como una membrana semipermeable, permitiendo la difusión de agua y de algunos iones presentes en el medio bucal.

Radio opacidad: Es la oposición al paso de los rayos Roentgen. En el esmalte esta es muy alta, ya que es la estructura más radiopaca del organismo humano por su alto grado de mineralización.

COMPOSICIÓN QUÍMICA DEL ESMALTE

En general podemos decir que el esmalte maduro se encuentra formado por:

95 % de material inorgánico
3 % de agua
2 % de material orgánico

Cuadro 1-1

Según Willams y Elliott (1990 p 335), en el siguiente cuadro muestra las diferencias entre esmalte maduro y en desarrollo: (Cuadro 1-2)

COMPONENTES DEL ESMALTE

	EN DESARROLLO		MADURO	
	Peso%	Volumen%	Peso %	Volumen %
Componentes inorgánicos	37	16	95	88
Componentes orgánicos	19	20	2	0,3
Agua	44	64	3	11,7

Cuadro: 1-2

Componentes inorgánicos:

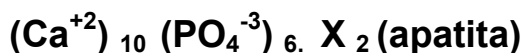
Componentes inorgánicos principales y menores (excluyendo el agua) del esmalte humano maduro seco: (Cuadro 1-3)

COMPONENTES	ANALISIS
	<i>(medido en porcentaje en peso)</i>
Ca	33,6 – 39,4
P	16,3 – 18
CO ₂ (presente como carbonato)	1,95 – 3,66
Na	0,25 – 0,90
Mg	0,25 – 0,56
Cl	0.19 – 0,30
K	0,05 – 0,30
	<i>(partes por millón) Mayor de 50</i>
F	8 – 218
Fe	152 - 227
Zn	50 – 400
Sr	10 - 100
Cu	0- 18
Mn	100
Agua	

Cuadro 1-3

La porción inorgánica se halla conformada por compuestos cristalinos de fosfato (apatitas) siendo la hidroxiapatita el componente más abundante: más de la mitad del peso seco del esmalte se halla constituido por calcio y fósforo, tanto en piezas temporarias como permanentes. El tejido en el que el cociente calcio/fósforo se aproxima más al de la hidroxiapatita es el esmalte de piezas permanentes, los otros tejidos del diente presentan otras combinaciones de los mismos elementos.

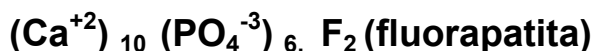
Fórmula general de las apatitas:



Si reemplazamos X por hidroxilo obtenemos:



Si reemplazamos X por flúor (F) obtenemos:



También se encuentran sodio (Na^+), magnesio (Mg^{+2}), flúor (F^-), potasio (K^+), cloro (Cl^-) y carbonato (CO_3^{-2}) formando parte de estos cristales de hidroxiapatita o bien adsorbidos en su superficie. A la vez, los cristales están rodeados de agua que conforman la llamada capa de hidratación y favorece el transporte de iones y moléculas hacia y desde la hidroxiapatita.

En general, la cantidad de agua disminuye con la edad y constituye la llamada capa de hidratación de la periferia del cristal; hacia el interior del cristal se ubica la capa de iones y compuestos absorbidos, donde el calcio iónico puede ser reemplazado por cationes de sodio, magnesio, y el anión hidroxilo por flúor, cloro, etc. Willams y Elliott (1990 P 336) explican que “El contenido de agua del esmalte dentario, medido como la pérdida del peso al calentar, es en cierta forma indeterminada debido a que cambia en forma significativa con la humedad relativa y la temperatura a la cual se equilibra el esmalte antes de la medición. Una parte del agua se relaciona con la fracción orgánica y otra parte con la apatita”.

La mayoría de estos elementos difiere en su concentración según las profundidades del tejido adamantino donde se hallen:

- Ca – P – Cl y F se encuentran en mayor concentración en la superficie externa.
- H₂O – CO₃ – Mg y Na se encuentran en mayor concentración hacia el límite amelo-dentinario

Por ejemplo, el promedio de carbonato en el esmalte varía entre 1,95 a 3.66 % en peso y su distribución se observa en la figura 1-1

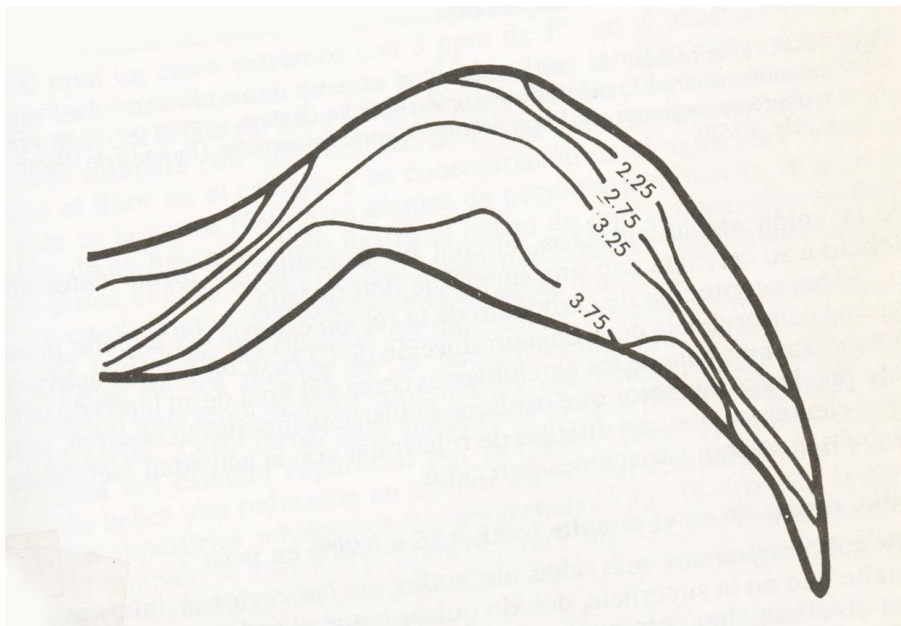


Figura 1-1: Contorno del contenido constante de carbonato (expresado como porcentaje en un diente molar humano permanente, Estas medidas se realizaron extrayendo fragmentos de esmalte y determinando el diámetro de la burbuja de CO₂ formado cuando cada uno se disuelve en ácido. La calibración previa permite la determinación del contenido de CO₂ (Tomado de *Williams y Elliott 1990*) Las cifras corresponden al contenido de carbonato desde la zona más superficial hasta el límite amelodentinario.

El tejido adamantino además contiene oligoelementos como cadmio, boro, cobalto, cobre, cromo, estaño, estroncio, hierro, manganeso, molibdeno, níquel, oro, plata, azufre, silicio, selenio y otros, que juegan un rol en la estabilidad de la estructura cristalina.

De esta manera, el flúor, el molibdeno, el estroncio, el cobre, el boro, el estaño y el oro aumentan la estabilidad de los cristales, mientras que el selenio, el magnesio, el cadmio, el plomo y el silicio la disminuyen.

Componentes orgánicos:

El espacio intercristalino del esmalte se halla ocupado por una delicada trama orgánica. Esta trama está compuesta fundamentalmente por proteínas, cuya cantidad y calidad depende del nivel de maduración alcanzado. Así, en el esmalte inmaduro hay un 20% del peso seco de proteínas, mientras

que en el esmalte maduro es del 2%. Los principales componentes orgánicos son:

COMPONENTES	PORCENTAJE
Amelogeninas	85 a 90 %
Enamelinas o Esmaltelinas	2 a 3 %
Ameloblastinas, amelinas y proteínas de la vaina	5 %
Lactato , citrato, lípidos	1 a 2 %

Cuadro 1-4

- **Amelogeninas:** Representan el 85% de la matriz orgánica total al comenzar la amelogénesis. Estas amelogeninas son moléculas hidrofóbicas, fosforiladas y glicosiladas de 25 k Da, ricas en los aminoácidos prolina, ácido glutámico, histidina y leucina. Son las más abundantes al comenzar la amelogénesis y disminuyen a medida que el esmalte va madurando. Por acción de enzimas proteolíticas dan origen a dos polipéptidos: uno de ellos contiene fundamentalmente el aminoácido tirosina y el otro es rico en leucina. Dirigen el crecimiento de los cristales (regulan la morfología y tamaño del cristal).
- **Enamelinas o Esmaltelinas:** Se hallan en mucha menor proporción. Se trata de moléculas hidrofílicas, y glicosiladas. Los principales aminoácidos que las componen son serina, ácido aspártico y glicina, que se localizan en la periferia de los cristales, formando la proteína de cubierta, cuya función es facilitar la nucleación, que es el depósito de hidroxiapatita sobre la matriz. De esta manera se forma el esmalte maduro. Fallas en la mineralización por parte de las enamelinas pueden provocar hipoplasia de esmalte aumentando la susceptibilidad a las caries. Representan entre el 2 y el 3 % de la matriz orgánica del esmalte maduro. Se cree que son un producto de la degradación de las amelogeninas porque no son secretadas por los ameloblastos.
- **Ameloblastinas, Amelinas y proteínas de la vaina:** constituyen una familia de proteínas sintetizadas por los ameloblastos al comienzo de la amelogénesis que se localizan en la superficie del proceso ameloblástico de Tomes y en la periferia de los cristales y prismas. Tendrían un papel fundamental en la configuración de los límites de los prismas y en la construcción de la vaina del prisma. Representan el 5% del componente orgánico.

- **Tuftelina:** es otra proteína que se encuentra en la zona de unión amelodentinaria, al comienzo de la amelogénesis y representa entre el 1 y el 2 % del componente orgánico. Se cree que inicia el proceso de mineralización, debido a la capacidad de unirse con el componente mineral.
- **proteínas séricas.**
- **enzimas como las metaloproteínasas y proteinasa de serina**
- **heteropolisacáridos como el condroitina – 4 –sulfato, el condroitina – 6 – sulfato.**
- **lactato , citrato**
- **lípidos estructurales:** fosfolípidos y vestigios de **colesterol.**

ESTRUCTURA CRISTALINA DEL ESMALTE

Una sustancia es cristalina cuando presenta una disposición atómica ordenada, regular y tridimensional.

En el período de formación del esmalte las **hidroxiapatitas** se presentan como largas y delgadas cintas de recorrido ondulado; los cristales de **hidroxiapatita** se organizan en forma de prismas o varillas, los que representan la **Unidad Estructural Básica del Esmalte (UEBE)**.

El conjunto de prismas o varillas forma el **esmalte prismático o varillar**, que conforma la mayor parte de la matriz extracelular mineralizada. En la periferia de la corona y en la conexión amelodentinaria se halla el **esmalte aprismático o avarillar**, donde la sustancia mineralizada no constituye ninguna estructura geométrica.

Estos prismas, varillas o bastones son estructuras longitudinales de 6 μm de espesor, con un diámetro que varía de 4 a 10 μm , que al madurar aumentan en espesor, tamaño y ordenamiento y se disponen radialmente desde el límite amelodentinario hacia la superficie dentaria. Su cantidad depende del tamaño de la corona, oscilando entre 5 y 12 millones.

Su morfología al microscopio óptico, depende de la incidencia de los cortes: si éstos son longitudinales se observan bandas delgadas o varillas adamantinas irregularmente paralelas, si los cortes son transversales se observan como secciones irregularmente ovoides.

Con el microscopio electrónico de barrido y de láser con focal en cortes longitudinales se presentan como prismas irregularmente paralelas y en los cortes transversales se observan como un “ojo de cerradura de llave antigua”, en la que se distinguen dos zonas: la cabeza, que constituye la región más ancha, de forma circular u ovoide, con un diámetro de 6 μm , y la cola, más delgada ubicada por debajo de la cabeza. (Fig. 1-2).

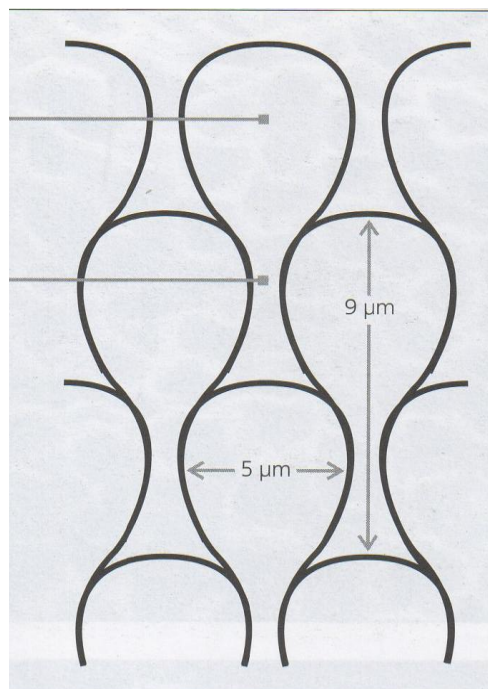


Figura 1-2: Corte transversal de los prismas al microscopio electrónico.

Estas unidades estructurales básicas del esmalte se disponen estrechamente asociadas, de manera que las cabezas siempre se hallan ubicadas entre las colas de las UEBE subyacentes y las colas de cada UEBE, entre las cabezas de las UEBE subyacentes. Este engranaje le confiere mayor resistencia al esmalte para soportar las fuerzas masticatorias porque las cabezas reciben los impactos y las colas los distribuyen y disipan.

Con el microscopio electrónico de barrido y técnicas especiales es posible observar que los prismas presentan una segmentación transversal, representadas por líneas más densas relacionadas con descansos en el depósito de matriz orgánica (proceso de amelogénesis), que son más pronunciadas en el esmalte poco calcificado.

Las UEBE están compuestas por cristales de hidroxiapatita que, en un corte longitudinal se disponen paralelamente a este eje en la región de la cabeza. En la unión entre la cabeza y la cola se inclinan con respecto al eje longitudinal hasta que se disponen de forma perpendicular a este eje mayor, en la región de la cola.

En cuanto a la orientación de estas unidades en el tejido adamantino, las UEBE que se dirigen desde la zona de contacto amelodentinario hacia la superficie externa de la pieza dentaria se organizan y disponen en hileras circunferenciales alrededor del eje mayor del diente conformando anillos; en los cuales cada UEBE realiza un recorrido ondulante hacia la derecha y hacia la izquierda en el plano transversal del diente y hacia arriba y abajo en el plano longitudinal del mismo. Entre las hileras se observa un cambio de orientación de uno o dos grados.

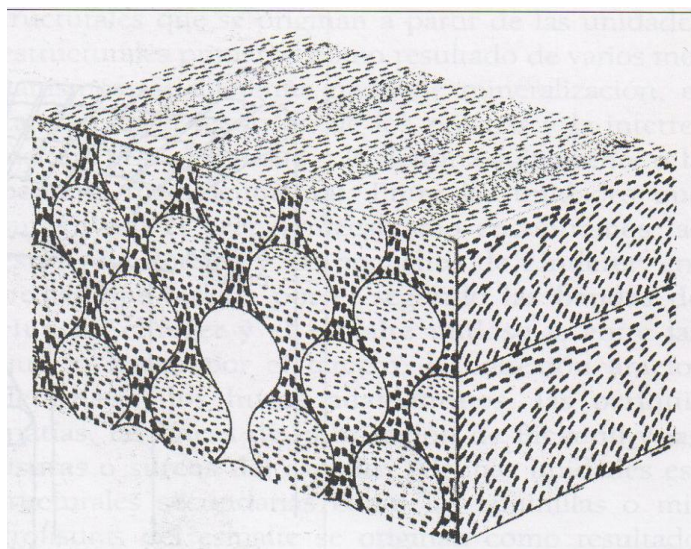


Figura 1-3: Organización de los cristales en el interior de los prismas en las tres caras de un bloque de esmalte

Cada prisma está constituido por millones de cristales hexagonales que están formados por subunidades llamadas **celda unidad** o **celdilla unitaria**, que presenta seis caras, ocho vértices y cuatro esquinas. Los ejes a lo largo y a lo ancho forman ángulos de 60° y 120° y dan origen al piso y al techo; el tercer eje determina la altura. En forma paralela a este último eje se disponen columnas de iones oxhidrilo, que apuntan hacia el exterior, alrededor de las cuales se encuentra el calcio, mientras que los fosfatos se hallan dentro de la celda unidad. (Fig. 1-4)

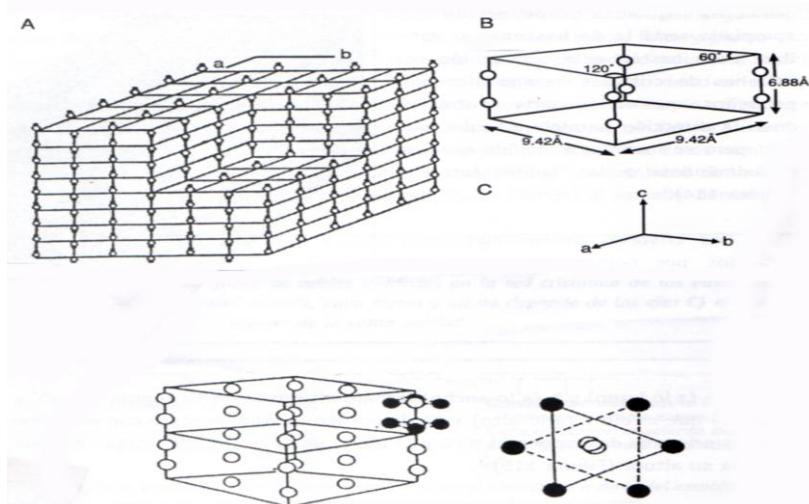


Figura 1-4

En la figura 1-4 A) representa el conjunto de celdas unidades en la red cristalina de los prismas B) representa cada unidad aislada, cuya forma y altura depende de los ejes y C) muestra los ejes a ,b, y c del paralelepípedo de la celda unidad..En la segunda figura, el diagrama de la izquierda muestra la ubicación de los iones oxhidrilo (círculos vacíos) y las de calcio dispuestas a su alrededor (círculos llenos). El diagrama de la derecha representa una vista “desde arriba” de los iones calcio (círculos llenos) dispuestos en torno a los iones oxhidrilo (círculos vacíos). *Estos diagramas han sido tomados de Battelino y Dorronsoro de Cattoni (2001).*

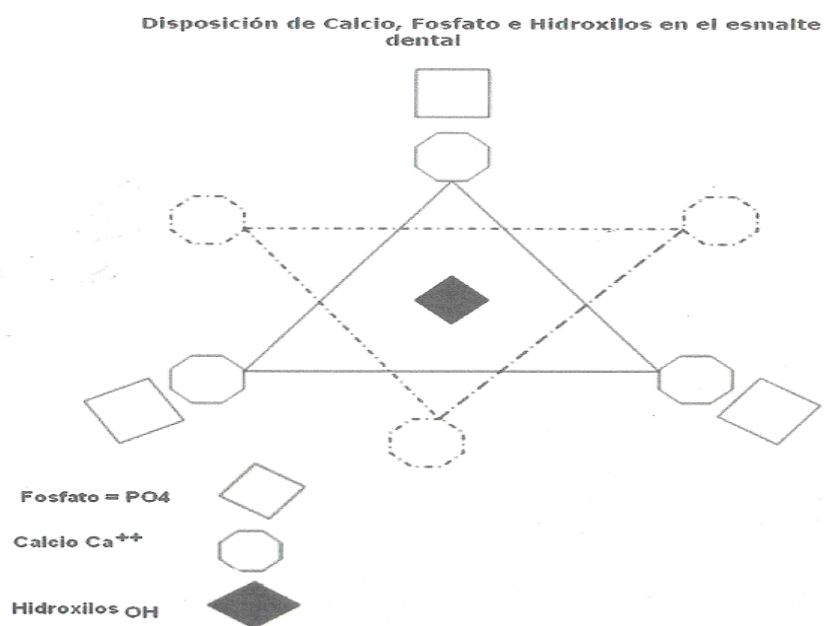


Figura 1-5

En la Figura 1-5: Se observa la disposición de calcio, fosfatos y oxhidrilos en el esmalte dental, con igual configuración. Aquí se presenta una imagen simplificada de los componentes del esmalte. Se observa que los iones se ubican alrededor de una columna central de oxhidrilos a lo largo del cristal. El ión oxidrilo está rodeado por iones Ca^{++} y éstos a su vez están rodeados de un ión PO_4^- colocados en un ángulo de rotación de 60° .

AMELOGÉNESIS:

La amelogénesis es el proceso de formación del esmalte que comprende dos etapas:

- 1) la elaboración de una matriz orgánica y**
- 2) la mineralización de la misma.**

Los procesos de síntesis y secreción de la matriz orgánica están a cargo de los ameloblastos, células que se diferencian a partir del epitelio interno del órgano del esmalte derivado del ectodermo embrionario. En primer lugar, en la unión amelodentinaria, se deposita la tuftelina o proteína de los flecos y la sialoproteína dentinaria (DSP). En segundo lugar, se agregan las amelogeninas que representan el 90% de la materia orgánica en el esmalte inmaduro. La enamulina y ameloblastina se originan más tarde; la enamulina predomina en el esmalte maduro. Además están presentes otros compuestos como proteasas, enzimas como fosfatasa alcalina, ATPasa y anhidrasa carbónica. Pueden encontrarse otras proteínas séricas como albúminas y globulinas.

La matriz orgánica sufre cambios en el curso de su desarrollo. Cuando el esmalte está recién formado es un material relativamente blando pero cuando alcanza su maduración adquiere la dureza de la apatita. En el esmalte, el contenido orgánico disminuye a medida que madura (de un 20% al 1,5%), a la vez que aumenta el contenido inorgánico. La pérdida del material orgánico y el agua constituye la clave de su maduración. La remoción de las proteínas de la matriz durante la maduración es selectiva. Se extraen todas las amelogeninas, dejando las enamelinas.

El depósito inicial de mineral se produce en dos etapas: una mineralización parcial inmediata y la maduración o mineralización mediata. El

componente inorgánico está representado por cristales de hidroxiapatita que comienzan a depositarse en el límite amelodentinario. El crecimiento cristalino está dirigido por la amelogenina que permite regular la morfología y el tamaño del cristal. La actividad enzimática de las proteasas va degradando el componente orgánico lo que permite la coalescencia de los cristales y la maduración del esmalte. El proceso de mineralización avanza con la sustitución progresiva de agua y materia orgánica hasta que el esmalte alcanza un contenido en materia inorgánica del 95%.

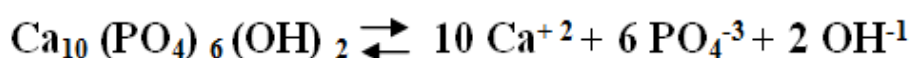
El ameloblasto es la única célula responsable de la secreción de la matriz orgánica del esmalte. Durante el desarrollo del germen dentario los ameloblastos atraviesan una serie de etapas sucesivas que abarcan todos los cambios que sufren desde que las células poseen un carácter absolutamente indiferenciado hasta que se diferencian, maduran y desaparecen por completo. Cada etapa se caracteriza por presentar cambios estructurales físico-químicos y ultraestructurales que dependen del estado funcional en relación al proceso de formación o maduración del esmalte. Estas etapas constituyen el ciclo vital del ameloblasto y son las siguientes: morfogenética, organización o diferenciación, formativa o de secreción, maduración, protección y desmolítica.

Luego o durante la formación de la hidroxiapatita, puede existir un intercambio entre sangre y/o saliva y cristales de hidroxiapatita; así el calcio puede ser sustituido por magnesio o bario, los fosfatos pueden reemplazarse por sulfatos y los hidroxilos por cloruro, fluoruro o carbonato. Si las sustituciones se producen por iones de forma y tamaño similar, no habrá consecuencias; pero si las mismas se llevan a cabo con iones de distinto radio atómico se pueden generar perturbaciones que modifiquen la estabilidad de la hidroxiapatita. Así, la incorporación de iones flúor (que sustituyen a los hidroxilos) al tener menor radio atómico, se unen más fuertemente al calcio, lo que trae como consecuencia una disminución del tamaño de los cristales. Esto explica que los cristales de fluorapatita sean más pequeños que la hidroxiapatita, menos soluble a los ácidos y se remineralicen más rápidamente. La sustitución es óptima cuando hay un reemplazo de F de 1 cada 40 OH. Si la sustitución se realiza por carbonato da lugar a la formación de **carbonatoapatita** o **apatita carbonatada**. En este caso se forma un cristal mucho más grande, menos estable y más propenso a la disolución ácida. El

flúor y los carbonatos que se hallan en la superficie del esmalte poseen un rol antagónico: mientras que el primero aumenta la resistencia del esmalte a las caries, los carbonatos hacen más susceptible a este tejido al inicio de las mismas. Estas sustituciones explican que la hidroxiapatita impura o sea con sustituciones, obtenida presente una relación calcio-fósforo menor que la correspondiente a la hidroxiapatita pura (sin sustituciones).

FENOMENOS DE DESMINERALIZACION Y REMINERALIZACION

Los cristales de hidroxiapatita, desde un punto de vista físico, conforman un sólido iónico, eléctricamente cargados en su superficie, lo que les permite adsorber cationes y aniones y mantener fuerzas de atracción con los dipolos de agua; de esta manera, se constituye a su alrededor una capa de iones adsorbidos rodeada por una capa de hidratación o solvatación. Los cristales más pequeños presentan mayor superficie expuesta, por lo tanto tendrán mayor tendencia al intercambio de iones y a producir otro tipo de reacciones. La **desmineralización** constituye un proceso por el cual una porción pequeña de hidroxiapatita se disuelve en el líquido que rodea a los cristales, formándose una solución en la que este soluto se halla al estado iónico. En el proceso de **remineralización**, los iones disueltos, pueden recombinarse y volver a constituir un sólido cristalino, por lo tanto el proceso es reversible y se representa de esta forma:



Cuando ambos procesos se desarrollan a velocidad igual, el sistema alcanza un equilibrio dinámico donde la masa de hidroxiapatita no se modifica con el tiempo. De esta manera, la solución iónica se encuentra saturada y no puede seguir aumentando su concentración. Esto obedece a un principio que dice: *“El producto de las concentraciones de los iones, elevada a la potencia numérica igual matemáticamente al subíndice del compuesto, es una constante a una temperatura dada que se llama **constante del producto de solubilidad**.”* El único factor que modifica esta constante es la temperatura. Si cambiase la concentración de uno de los iones, cambiaría la

concentración del otro ión para mantener constante el producto de solubilidad. Así, si aumenta el fosfato del líquido que rodea al esmalte, el calcio disminuye y en definitiva, cualquier factor que disminuya el calcio, fosfato u oxhidrilo producirá la disolución de la hidroxiapatita.

También, en la disolución de la hidroxiapatita hay que tener en cuenta el pH. Al disminuir el pH el fosfato acepta hidrógenos, por lo tanto la concentración del fosfato va a decaer. Este medio ácido no deja precipitar a la hidroxiapatita y facilita la disolución de sus cristales. El aumento del pH incrementa la concentración de fosfatos, aumentando la precipitación de la hidroxiapatita y previniendo que la fase sólida se disuelva.

Existe un valor de pH que representa el límite para que ocurra uno u otro fenómeno denominado **pH crítico**, que para la hidroxiapatita es de 5,5 y para la fluorapatita es de 4,5. Es decir, por debajo de estos valores hay **desmineralización** y con valores mayores hay **remineralización**.

DENTINA

La dentina es el eje estructural del diente y constituye el tejido mineralizado que conforma el mayor volumen de la pieza dentaria. En la porción coronaria se halla cubierta por el esmalte, mientras que en la región radicular está tapizada por cemento, internamente delimita con el órgano pulpar. El espesor de la dentina varía según la pieza dentaria: en los incisivos inferiores es mínimo de 1 a 1,5 mm, mientras que en caninos y molares es de 3 mm aproximadamente.

COMPOSICIÓN QUÍMICA

<i>Materia inorgánica</i>	70 % (principalmente cristales de hidroxiapatita)
<i>Materia orgánica</i>	18 % (principalmente fibras colágenas)
<i>Agua</i>	12 %.

Cuadro nº 1-5: Composición química de la dentina

En la estructura de la dentina podemos distinguir 2 componentes básicos:

1-Matriz mineralizada

2-Túbulos dentinarios que la atraviesan en todo su espesor y que alojan a los procesos odontoblásticos que son las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos. Estas células producen la matriz colágena de la dentina y participan en el proceso de mineralización de la misma.

Matriz Orgánica

Está constituida por varios componentes entre los que se destaca el colágeno tipo I, que es sintetizado por el odontoblasto y representa el 90% de dicha matriz. Los colágenos tipo III, IV, V y VI se han descrito en pequeñas proporciones. El tipo III se segrega en casos de dentina opalescente y está ocasionalmente presente en la dentina peritubular; el tipo IV, en los momentos iniciales de la dentinogénesis y los tipos V y VI se han descrito en distintas regiones de la predentina.

También en la matriz orgánica se han detectado proteínas no colágenas semejantes a las existentes en la matriz ósea tales como: la

osteonectina, la *osteopontina* y la *proteína Gla* de la dentina que contiene ácido glutámico. Dichas matriz contiene además tres proteínas que se localizan únicamente en la dentina como son: la *Fosforina Dentinaria (DPP)* que junto al colágeno es el componente más abundante de la dentina, La *Proteína de Matriz Dentinaria 1 (DMP1)* y la *Sialoproteína Dentinaria (DPS)*. Las dos primeras son segregadas por los dentinoblastos y la última es segregada por dentinoblastos jóvenes y también por preameloblastos.

Los proteoglicanos también se encuentran presentes en la matriz dentinaria. El condroitin 4-sulfato y el condroitin 6-sulfato son los GAG (glucosaminoglicanos) más frecuentes, predominando el segundo de ellos en la predentina. (Ver cuadro 1-6).

Componentes de la Matriz Orgánica de la Dentina

Colágeno (90% de la matriz extracelular)	Tipos I y I trímero (98%) Tipo III (1-2%) Tipo V (1%) Tipos IV y VI
<u>Proteínas no colágenas</u>	
Proteínas no colágenas (10% de la matriz extracelular)	<ul style="list-style-type: none"> • Proteínas fosforiladas de la matriz (SIBLING) <ul style="list-style-type: none"> Sialofosfoproteína dentinaria (DSPP) Sialoproteína dentinaria (DSP) Fosfoforina dentinaria (DPP) Proteína de la matriz dentinaria 1 (DMP1) Osteopontina (OPN) Sialoproteína ósea (BSP) Fosfoglucoproteína extracelular de la matriz (MEPE) • Proteínas de la matriz no fosforiladas <ul style="list-style-type: none"> Proteína GLA de la matriz Osteocalcina Osteonectina • Proteoglicanos (PG) <ul style="list-style-type: none"> PG con condroitín sulfato (CS) y dermatán sulfato (DS) <ul style="list-style-type: none"> Decorina Biglicano PG con keratán sulfato <ul style="list-style-type: none"> Lumicán Fibromodulina • Amelogenina • Factores de crecimiento e inhibición • Metaloproteinasas de la matriz <ul style="list-style-type: none"> Colagenasa Gelatinasas • Fosfatasa alcalina

Cuadro n° 1-6- Gomez de Ferraris M.E.(2009)

Matriz Inorgánica

La matriz inorgánica está compuesta por cristales de hidroxiapatita, similares químicamente a los del esmalte, cemento y hueso. Por su tamaño se diferencian de los grandes cristales del esmalte ya que son más pequeños y delgados. Las dimensiones de los cristales son de 36nm de longitud, 25 nm de anchura y 10 nm de altura, además se orientan de forma paralela a las fibras de colágeno de la matriz de la dentina, disponiéndose entre las fibras y también dentro de las mismas, ya que ocupan los espacios entre las moléculas de colágeno que la forman.

Además de los cristales de hidroxiapatita hay cierta cantidad de fosfatos amorfos, carbonatos, sulfatos y oligoelementos como flúor, cobre, zinc, hierro, magnesio entre otros.

La fase inorgánica hace que la dentina sea algo más dura que el hueso y más blanda que el esmalte, esta diferencia se puede observar en las radiografías en las cuales la dentina aparece algo más radiolúcida que el esmalte, y más radiopaca que la pulpa

PROPIEDADES FÍSICAS

1-Color: La dentina presenta un color blanco amarillento, pero puede presentar variaciones de acuerdo a la edad y de un individuo a otro. El color puede depender de:

a-El grado de mineralización: los dientes temporales presentan un tono blanco azulado debido al menor grado de mineralización.

b- La vitalidad pulpar. Los dientes desvitalizados presentan un color grisáceo.

c- La edad: con la edad la dentina se vuelve más amarillenta.

d- Los pigmentos: pueden ser origen endógeno y exógeno.

2- Traslucidez: La dentina es menos translúcida que el esmalte, debido a su menor grado de mineralización, pero en las regiones apicales donde el espesor de la dentina es mínimo, puede verse por transparencia el conducto radicular.

3- Dureza: Está determinada por su grado de mineralización, es mucho menos que la del esmalte y algo mayor que la del hueso y el cemento.

4- Radiopacidad: Depende también del contenido mineral. Por su baja radiopacidad, la dentina aparece en las placas sensiblemente más oscuras que el esmalte.

5- Elasticidad: Tiene gran importancia funcional, ya que permite compensar la rigidez del esmalte, amortiguando los impactos masticatorios.

6- Permeabilidad: Se da debido a la presencia de los túbulos dentinarios, que permiten a distintos elementos penetrar con relativa facilidad.

TIPOS DE DENTINA

A-Dentina Primaria

Desde el punto de vista funcional se considera dentina primaria la que se deposita desde que comienza las primeras etapas de la dentinogénesis hasta que el diente entra en oclusión, es decir, cuando se pone en contacto con su antagonista. Delimita la cámara pulpar de los dientes ya formados.

Cuando el volumen de la pulpa disminuye como consecuencia de la formación de la dentina primaria los odontoblastos modifican su distribución y se organizan en varios estratos en la zona coronaria.

B-Dentina Secundaria

Es la dentina que se forma después que se ha completado la formación de la raíz del diente. Clásicamente se describía como la sintetizada a partir del momento en que el diente entra en oclusión, pero se ha demostrado que también se halla presente en dientes que aún no han erupcionado o están retenidos. Esta dentina se deposita más lentamente que la primaria, pero su producción continúa durante toda la vida del diente. También se ha denominado *dentina adventicia, regular o fisiológica*.

Los cambios en el espesor del tejido dentario pueden ser controlados mediante radiografías y se debe tener en cuenta al momento de

realizar cualquier procedimiento operatorio o protésico, debido a que en un individuo joven el procedimiento puede involucrar un cuerno pulpar, a diferencia de un adulto, el cual ha sufrido reducción del volumen pulpar y se puede trabajar con mayor seguridad.

C-Dentina Terciaria

También llamada dentina *reparativa, reaccional, irregular o patológica*, se forma más internamente, deformando la cámara, pero en los sitios donde existe un estímulo localizado. Es decir, que esta dentina es producida por odontoblastos que se encuentran directamente implicados con los estímulos nocivos tales como: caries o los procedimientos operatorios, de manera que sea posible aislar la pulpa de la zona afectada.

La cantidad y calidad de la dentina terciaria que se produce se halla relacionada con la duración e intensidad del estímulo; cuanto más sean esos factores, más rápida e irregular será la aposición de dentina reparativa; si por el contrario el estímulo es menos activo, esta se deposita lentamente, siendo su patrón tubular más regular.

Si bien la dentina terciaria ofrece una protección pulpar de acuerdo con su espesor, la pulpa subyacente a la dentina terciaria puede inflamarse y su normalización dependerá de la intensidad y la duración del irritante, la extensión del tejido pulpar dañado y el estado previo de la pulpa.

D-Predentina:

Es una matriz orgánica de dentina no mineralizada. Rodea la porción más interna de la dentina. Está entre la capa de odontoblastos y la dentina mineralizada. Constituida por macromoléculas de Colágeno tipo I y II, Protoeglucanos, Glucoproteínas y Fosfoproteínas dentarias. Su función es mantener la integridad de la dentina

DENTINOGENESIS

La dentinogénesis es el conjunto de mecanismos por los cuales la papila dental elabora, por medio de los odontoblastos, una matriz orgánica que más tarde se calcifica para formar la dentina.

En la dentinogénesis se pueden considerar 3 etapas:

1-Elaboración de la matriz orgánica, compuesta por una trama fibrilar y un componente fundamental amorfo.

2-Maduración de la matriz.

3-Precipitación de sales minerales (mineralización o calcificación).

La formación de la dentina comienza en el estadio de campana avanzada. Se inicia en el vértice de la papila dental que corresponde al área de las futuras cúspides o bordes incisales, desde donde continua en dirección cervical para constituir así la dentina coronaria. El depósito de dentina radicular se produce con posterioridad y en sentido apical bajo la inducción de la vaina epitelial de Hertwig.

PULPA DENTAL

La pulpa dentaria forma parte del complejo dentinopulpar, que tiene su origen embriológico en la papila dental (tejido ectomesenquimático derivado de la cresta neural). La pulpa es la forma madura de la papila y tiene la particularidad de ser el único tejido blando del diente. Se encuentra dentro de la cámara pulpar, que es una cavidad central ubicada en plena dentina y que respeta la forma de la pieza dentaria. (Gomez de Ferraris, 2009)

Tiene 2 porciones: una *porción coronaria*, que posee piso y techo y una *porción radicular* desde donde salen los conductos ubicados en las raíces y el forámen apical que le permite conectarse con el ligamento periodontal. El tejido pulpar y dentinario conforman estructural, embriológica y funcionalmente una verdadera unidad biológica llamada **complejo dentino-pulpar**. (Ver figura 1-6)

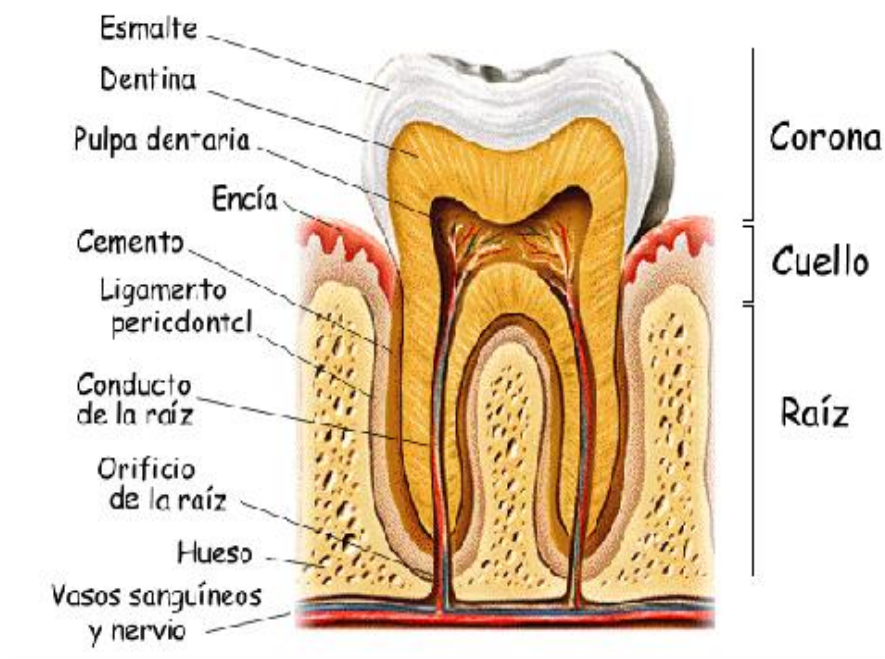


Figura nº 1-6: Ubicación de la pulpa en el diente

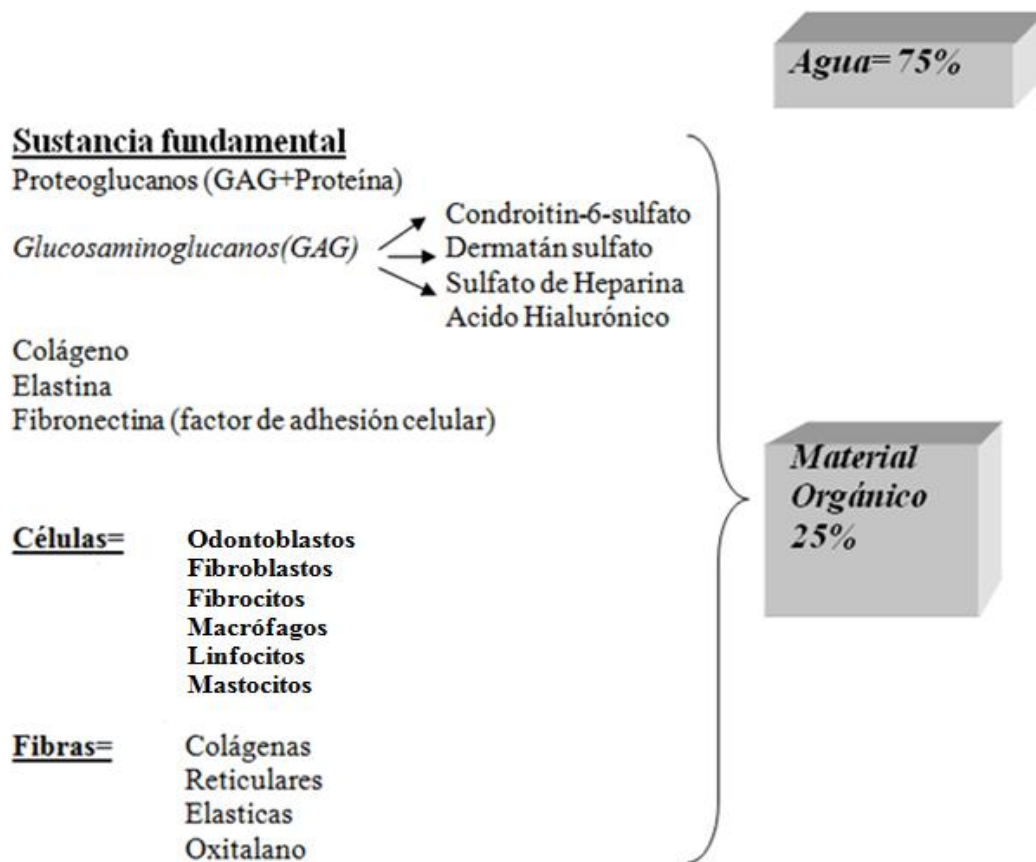
Composición Química de la Pulpa: (ver cuadro 1-7)

La pulpa dental es un tejido conectivo laxo, ricamente vascularizado e innervado. Su composición está representada por:

75% de agua

25% de material orgánico. (Gomez de Ferraris, 2009)

COMPONENTES DE LA PULPA DENTAL



Cuadro n° 1-7

La materia orgánica está formada por células (odontoblastos, fibroblastos, fibrocitos, macrófagos, linfocitos y mastocitos), fibras (colágenas, reticulares y de oxitalano) y sustancia fundamental (glucosaminoglucanos, proteoglucanos, colágeno, elastina y fibronectina).

Según (Gomez de Ferraris, 2009- Figura 1-7), en la porción coronaria de la pulpa se identifican 4 zonas de la periferia al centro:

- 1) Zona odontoblástica: son las células más abundantes de la pulpa.
- 2) Zona oligocelular o basal de Weil
- 3) Zona rica en células: abundan los fibroblastos.
- 4) Zona central: formada por tejido conectivo laxo con numeroso vasos y nervios.

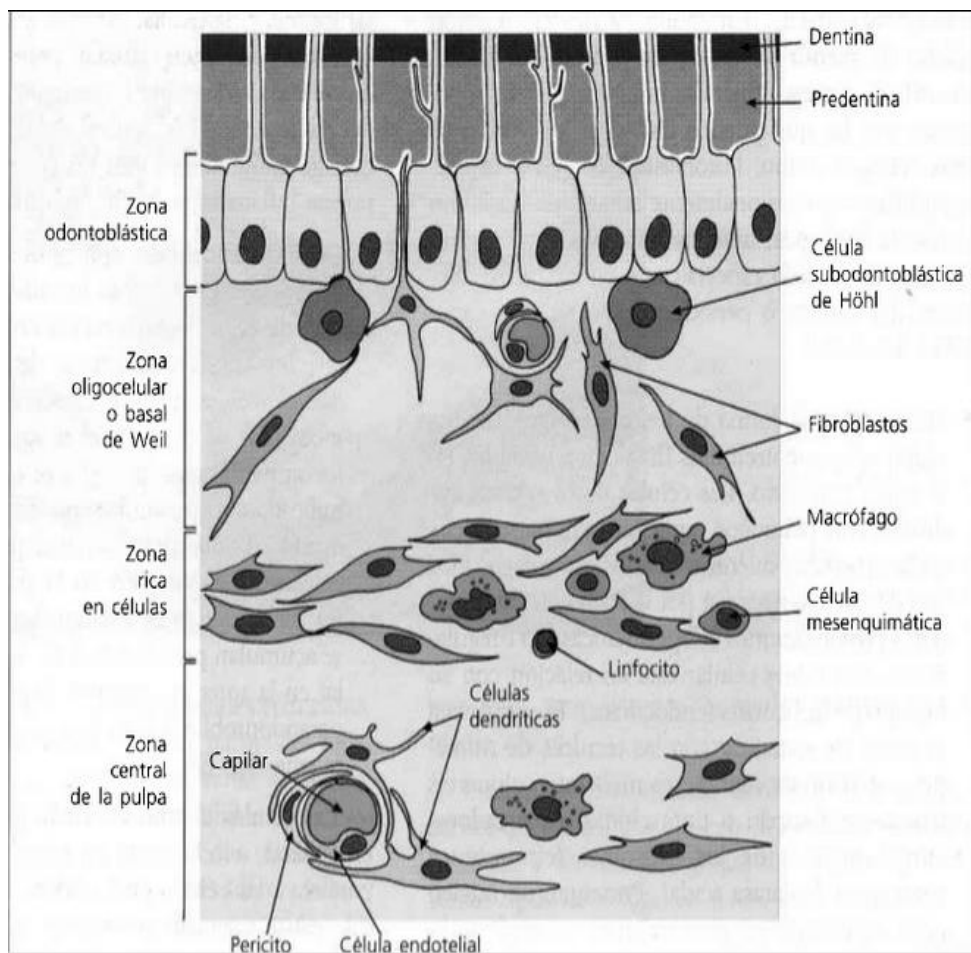


Figura N° 1-7: Diferentes zonas de la pulpa. Esquema de Gomez de Ferraris M.E. (2009)

SUSTANCIA FUNDAMENTAL DE LA PULPA

La **sustancia fundamental** o **matriz extracelular** es amorfa y su estado físico es coloidal (sol-gel), como toda matriz de tejido conectivo. Es sintetizada por las células fibroblastos, fibrocitos y odontoblastos.

Está constituida por **proteoglucanos** (*versicano*, *decorina* y *biglucano*) y **agua**. Estos están formados por un núcleo proteico y cadenas laterales de glucosaminoglucanos (GAG). Los GAG más significativos presentes en la pulpa son:

<i>Condroitin-6-sulfato</i>	60%
<i>Dermatán sulfato</i>	36%
<i>Sulfato de Heparina</i>	2%
<i>Acido Hialurónico</i>	2%.

Cuadro n° 1-8: Glucosaminoglucanos más significativos

Los *Proteoglicanos* contribuyen a la viscosidad de la matriz intercelular de la pulpa y le dan a la misma un carácter gelatinoso. Esta propiedad más el refuerzo fibrilar, es lo que permite extraer la pulpa sin que se rompa durante algunos tratamientos endodónticos. El ácido hialurónico posee afinidad por el agua y es un componente principal que le otorga viscosidad.

La *Fibronectina* es una glucoproteína extracelular que actúa como mediadora de adhesión celular, entre sí y a los componentes de la matriz. Además la unión de la Fibronectina con el Colágeno tipo III constituiría el sustrato químico de las fibras reticulares de la pulpa. La Fibronectina se localiza en la periferia de la pulpa, lo cual se asocia con la elaboración de la matriz dentaria por parte de los Odontoblastos, pero a su vez se ha demostrado su ausencia en estados inflamatorios o en individuos seniles. La sustancia fundamental se comporta como un verdadero medio interno, a través del cual las células reciben los nutrientes provenientes de la sangre arterial; igualmente, los productos de desecho son eliminados para ser transportados hasta la circulación eferente. Con la edad disminuye su actividad funcional.

La sustancia fundamental se compone de 2 fracciones: una fácilmente soluble en agua y soluciones salinas y la otra insoluble y resistente a la extracción con amortiguadores neutros o ácidos. Estas 2 fracciones se creen, están en equilibrio y sus cantidades relativas varían en condiciones fisiológicas y patológicas. (Gomez de Ferraris, M.E. 2009).

BIOQUIMICA DE LAS CELULAS DE LA PULPA

ODONTOBLASTOS: Son células específicas del tejido pulpar, situadas en la periferia y adyacentes a predentina. Se encargan de sintetizar los distintos tipos de dentina. Adoptan formas cilíndricas altas (40 μm), con núcleos grandes de localización basal, cuando se encuentran en su máxima actividad secretora. El citoplasma es intensamente basófilo por su alto contenido en ácido ribonucleico. Asimismo se detecta una intensa reacción positiva a la fosfatasa alcalina y la ATPasa dependiente del calcio.

En la microscopía electrónica analítica se detectan importantes niveles de calcio, fósforo y azufre en el citoplasma de los odontoblastos secretores.

Recientemente se ha detectado proteína S-100 en el dentinoblasto humano, por lo tanto se la vincula con la actividad intracelular del calcio.

En el odontoblasto se ha detectado gran actividad enzimática e hidrolítica relacionada con su actividad secretora.

Se ha detectado actividad enzimática oxidativa que está asociada al inicio de la mineralización y se manifiesta tanto a nivel del cuerpo como de la prolongación odontoblástica.

El proceso odontoblástico y sus pequeñas ramificaciones laterales son las responsables de transportar y liberar, por exocitosis, los gránulos maduros al espacio extracelular. Estos gránulos contienen *glucosaminoglucanos (GAG)*, *glucoproteínas* y *precursores del colágeno*, componentes básicos de la matriz orgánica de la dentina.

El odontoblasto maduro es una célula muy diferenciada que ha perdido la capacidad de dividirse (célula postmitótica). Los nuevos odontoblastos que se generan en los procesos reparativos de la dentina, lo hacen a expensas de las células ectomesenquimáticas de la pulpa dental (células madre). La *fibronectina* desempeña un papel mediador importante en la diferenciación de dichas células en odontoblastos. (Gomez de Ferraris, 2009).

El odontoblasto segrega colágeno tipo I, también sintetiza y segrega proteoglucanos y una fosfoproteína denominada **Fosforina** involucrada en la mineralización extracelular. La fosfatasa alcalina también es segregada por el odontoblasto a la matriz extracelular y se la relaciona con la mineralización de la dentina. Los proteoglucanos son segregados a la predentina, donde permanecen hasta que ésta madura, entonces son degradados por enzimas lisosómicas que segregan los mismos odontoblastos para que puedan depositarse los cristales minerales. (Barrancos Mooney, 2006).

FIBROBLASTOS: Son las células más numerosas del tejido conectivo pulpar, especialmente en la zona coronaria, donde forman la denominada *capa rica en células*. En la pulpa adulta se transforman en Fibrocitos que pueden diferenciarse y volver a ser fibroblastos ante distintos estímulos como procesos

de reparación o estados inflamatorios pulpares. Tienen como función formar, mantener y regular el recambio de la matriz extracelular fibrilar y amorfa. Secretan los precursores de las fibras colágenas, reticulares y elásticas y sustancia fundamental pulpar. Sintetizan fibronectina, colágeno tipo I y III.

MACROFAGOS: Estas células tienen una gran capacidad de fagocitosis y endocitosis, e intervienen en las reacciones inmunológicas al procesar el antígeno y presentarlo a los linfocitos. Su función consiste en digerir microorganismos, remover bacterias y eliminar células muertas, además de elaborar enzimas del tipo de las hidrolasas, que facilitan la migración dentro del tejido conectivo.

LINFOCITOS: En la pulpa normal se localizan linfocitos T y fundamentalmente linfocitos T8.

MASTOCITOS: Son células que poseen gránulos de histamina, heparina y suelen encontrarse en las inflamaciones crónicas, aunque también se describen en la pulpa normal.

FIBRAS PULPARES

Fibras Colágenas: constituidas por colágeno tipo I, que representa el 60% del colágeno pulpar. Son escasas y dispuestas en forma irregular (pulpa coronaria) y paralela (zona radicular).

Fibras Reticulares: formadas por delgadas fibrillas de colágeno tipo III, asociadas a fibronectina.

Fibras Elásticas: son muy escasas y están localizadas en los vasos sanguíneos aferentes. Están compuestas por Elastina.

Fibras de Oxitalan: Presentes en la pulpa dental en desarrollo, son consideradas fibras elásticas inmaduras. Están compuestas por Fibrilina y son fibras onduladas y sus actividades son: Servir de sostén a las células y promover elasticidad, aumentando la resistencia y rigidez pulpar.

FUNCIONES DE LA PULPA:

Función Inductora:

Esta función se pone de manifiesto durante la amelogénesis ya que es necesario el depósito de dentina para que se produzca la síntesis y el depósito de esmalte.

Función Formativa:

La función esencial de la pulpa es formar dentina y lo hace durante toda la vida, las células encargadas de hacerlo son los odontoblastos y según el momento en que ésta se produce surgen los diferentes tipos de dentina: primaria, secundaria y terciaria, esta última en respuesta a estímulos irritantes como biológicos (caries); físicos (calor, presión) o químicos (Materiales dentales).

Función nutritiva:

La pulpa nutre a la dentina a través de las células odontoblásticas y los vasos sanguíneos subyacentes. Los nutrientes se intercambian desde los capilares pulpares hacia el líquido intersticial, que viaja hacia la dentina a través de los túbulos creados por los odontoblastos para dar lugar a sus prolongaciones.

Función Sensitiva:

La pulpa responde ante los diferentes estímulos y agresiones mediante los nervios sensitivos y la respuesta es siempre de tipo dolorosa.

Función Defensiva o Reparadora:

Su función reparadora consiste en formar dentina ante las agresiones, de esa forma también se defiende primero formando la dentina peritubular, esto impide la penetración de microorganismos hacia la pulpa. Luego forma la dentina terciaria, reparativa o de irritación, es elaborada por los odontoblastos que se originan de las células ectomesenquimáticas o células madre de la pulpa.

METABOLISMO PULPAR

La actividad metabólica de la pulpa ha sido estudiada mediante la determinación del índice de consumo de oxígeno y el índice de producción de dióxido de carbono o ácido láctico por el tejido pulpar in vitro. Investigaciones recientes han usado el método de radio espirometría (Método utilizado para evaluar la oxigenación pulpar por ejemplo ante fuerzas ortodóncicas).

Debido a la escasa celularidad relativa (número de células en función) de la pulpa, el índice de consumo de oxígeno es bajo en comparación con la mayoría de los otros tejidos. Durante la dentinogénesis activa, la

actividad metabólica es mucho más elevada que después de completado el desarrollo de la corona.

La pulpa podría ser capaz de funcionar bajo distintos grados de isquemia. Esto explicaría el hecho de que la pulpa pueda tolerar períodos de vasoconstricción que son el resultado de la infiltración de anestésicos locales con epinefrina (adrenalina), lidocaína o carticaína.

Varios materiales odontológicos de uso frecuente, por ejemplo óxido de cinc-eugenol, hidróxido de calcio, han demostrado inhibir el consumo de oxígeno por parte del tejido pulpar, lo que indica que estos agentes pueden ser capaces de reducir la actividad metabólica de las células pulpares. Ver (Cuadro 1-9).

Material	V O₂ (consumo de oxígeno)
<i>Pulpa normal</i>	0.55
Oxido de cinc-eugenol	0.40
Hidróxido de calcio	0.40
Adrenalina	0.30

Cuadro n° 1-9: Efectos de algunos materiales odontológicos sobre el consumo de oxígeno de la pulpa

El metabolismo de carbohidratos en la pulpa sirve para varios fines:

- 1-Producción de energía.
- 2-Provisión de materiales para la síntesis de los proteoglucanos que constituyen este órgano.
- 3-Síntesis de esqueletos carbonados para las grandes cantidades de glicina, prolina e hidroxiprolina necesarias para la síntesis de colágeno.
- 4-Provisión de alcoholes orgánicos para la formación de ésteres fosfato en el mecanismo de calcificación.

El metabolismo de carbohidratos en la pulpa es diferente al de la mayoría de los tejidos. En estudios in vitro, a pesar del hecho de que las reservas de carbohidratos podrían estar limitadas y agotarse rápidamente en la pulpa, el tejido sigue respirando durante 8 a 12 horas sin necesidad de adición de glucosa y sin utilizar reservas de lípidos o proteínas.

Capítulo 2:

**Características de los tejidos que componen el
Periodoncio de Inserción:**

HUESO

LIGAMENTO PERIODONTAL

CEMENTO

HUESO

Los huesos, de los cuales se ocupa la osteología, son órganos de color blanquecino, duro y resistente, cuyo conjunto constituye el esqueleto humano. (Fig 2-1) Componen una de las partes esenciales del aparato locomotor, debido a que posibilitan la acción mecánica de la musculatura, a su vez protegen órganos vitales y albergan a la medula ósea hematopoyética. De acuerdo a su forma nos encontramos con distintos tipos:

- *Huesos Largos*: presentan una forma cilíndrica, predomina la longitud sobre el ancho y grosor, se dividen en tres porciones un cuerpo y dos extremos (proximal y distal), generalmente se encuentran en los miembros locomotores. Ejemplo: húmero, fémur, metacarpos, etc.
- *Huesos Cortos*: presentan una forma cuboide, siendo que ninguna de sus dimensiones predomina, su función es de amortiguamiento. Ejemplos: huesos del carpo y tarso.
- *Huesos Planos*: su principal característica es que son más anchos y largos que gruesos, su función es la de proteger tejidos blandos e inserción de grandes masas musculares. Ejemplos: escápula u omóplato, huesos del cráneo y coxal.

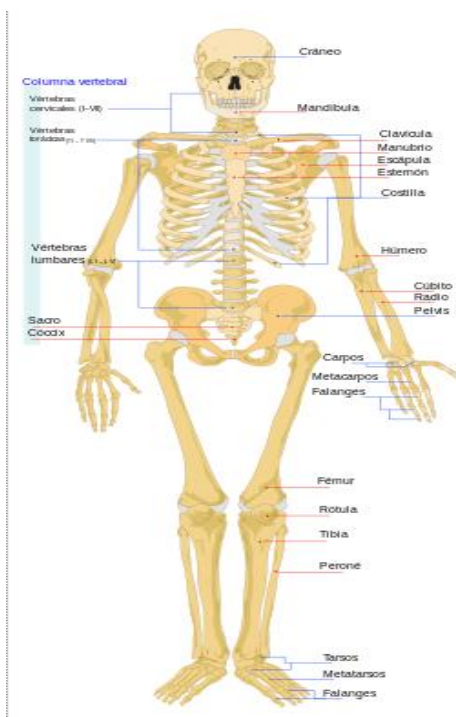


Figura 2-1: Esqueleto Humano

FUENTE: http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/9/9f/Human_skeleton_front_es.svg/270px-Human_skeleton_front_es.svg.png

Los huesos poseen varias funciones en el organismo humano, entre ellas destacan funciones mecánicas, metabólicas y sintéticas.

FUNCIONES DEL HUESO

-Mecánicas

- *Protección*: Forman diversas cavidades que protegen a los órganos vitales de posibles traumatismos. Por ejemplo, el cráneo o calota protege al cerebro de posibles golpes que pueda sufrir éste, y la caja torácica (o sea, las costillas y el esternón), protegen a los pulmones y al corazón.
- *Sostén*: Forman un cuadro rígido, que se encarga del sostén de los órganos y tejidos blandos.
- *Movimiento*: Gracias a los músculos que se fijan a los huesos a través de los tendones, y a sus contracciones sincronizadas, el cuerpo se puede mover.
- *Transducción de sonido*: Son importantes en el aspecto mecánico de la audición que se produce en el oído medio.

-Metabólicas

- *Almacenamiento de minerales*: Los huesos actúan como las reservas minerales más importantes del cuerpo, sobre todo de calcio y fósforo.
- *Almacenamiento de factores de crecimiento*: La matriz ósea mineralizada contiene importantes factores de crecimiento como el factor de crecimiento insulínico, el factor de crecimiento transformante beta, la proteína morfogénica ósea y otros.
- *Almacenamiento de energía*: La médula ósea amarilla actúa como reservorio de ácidos grasos, importantes para la homeostasis energética.
- *Equilibrio ácido-base*: La absorción o liberación de sales alcalinas desde los huesos hacia la circulación amortigua los cambios excesivos en el pH

sanguíneo.

- *Desintoxicación*: Pueden almacenar metales pesados y otros elementos externos al cuerpo, sacándolos de la sangre y reduciendo sus efectos en otros tejidos. Estos luego pueden ser puestos en libertad poco a poco para su excreción.
- *Función endocrina*: Controlan el metabolismo del fosfato por la liberación de factor de crecimiento de fibroblastos, que actúa sobre los riñones para reducir la reabsorción de fosfato.

-Sintéticas

- *Hematopoyesis*: La médula ósea roja, que se encuentra en el tejido esponjoso de los huesos largos se encarga de la formación de las células sanguíneas.

ESTRUCTURA OSEA

Los huesos en el esqueleto presentan formas y tamaños diferentes pero poseen una estructura común:

Membrana externa o Periostio, Sustancia ósea Compacta o hueso compacto (80% del volumen total del hueso) que por su superficie interna se halla en continuidad con el endostio y con la sustancia esponjosa o trabecular (20% del volumen total de hueso) donde es alojada la médula ósea.

El **Periostio** es una membrana fibroelástica que rodea la superficie externa de los huesos, con exclusión de las partes revestidas por cartílago articular y lugares donde se insertan los tendones y ligamentos. Se encuentra ricamente vascularizados e inervados. Esta membrana posee una capa externa fibrosa de tejido conectivo muy vascularizada y una interna osteogénica con osteoblastos que permiten la reparación y crecimiento de los huesos.

El **hueso compacto** o **cortical**: Aparece como una masa sólida y continua cuya estructura solo se ve al microscopio óptico. Su matriz ósea mineralizada está depositada en laminillas, entre estas se ubican las lagunas con los osteocitos (cada laguna con el osteocito es llamada osteoplasto), desde cada una se irradian canalículos (conductillos muy delgados), ramificados que las

comunican y permiten la nutrición de los osteocitos (recordemos que esto es importante ya que los osteocitos se encuentran rodeados de matriz mineralizada que no permite la difusión de nutrientes al osteocito). Concéntricamente alrededor de un canal longitudinal vascular (llamado conducto de Havers), que contiene capilares, vénulas postcapilares y a veces arteriolas, formando estructuras cilíndricas llamadas osteonas o sistemas haversianos visibles al microscopio óptico. (ver figura 2-2)

SECCIÓN DE UN HUESO LARGO

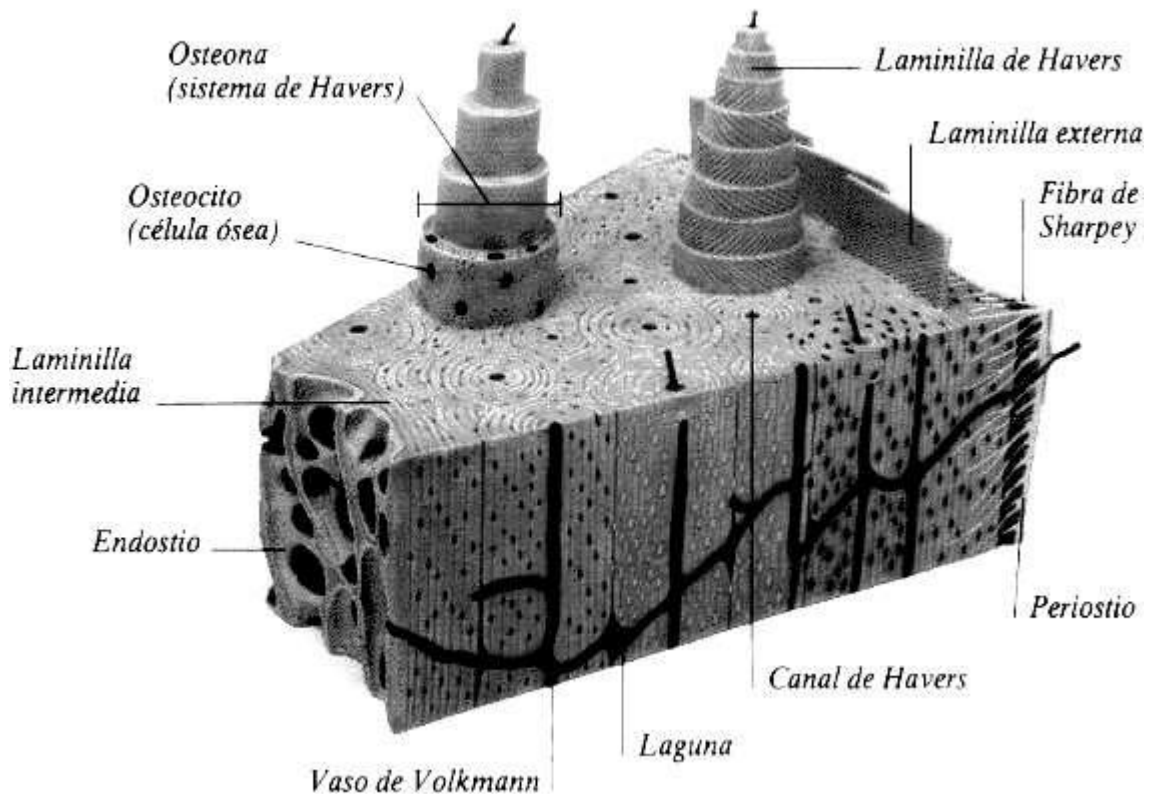


Figura 2-2:

FUENTE: http://varimed.ugr.es/imagenes/68/8_68hueso%20largo.gif

El **hueso esponjoso o trabecular** no contiene osteonas, sino que las láminas intersticiales están de forma irregular formando unas placas llamadas trabéculas. Estas placas forman una estructura esponjosa dejando huecos llenos de la médula ósea roja. Dentro de las trabéculas están los osteocitos, los vasos sanguíneos penetran directamente en el hueso esponjoso y permiten el intercambio de nutrientes con los osteocitos. El hueso esponjoso

es constituyente de las epífisis de los huesos largos y del interior de otros huesos. Figura 2-3



Figura 2-3: Hueso esponjoso <https://encrypted-tbn1.gstatic.com/images?qtnand9gctf0jcnu2ftil5fmzyl62wyzcu4avhy-pf0ftoezv20smqkzfs53g>.

Con respecto a los huesos maxilares estos presentan una porción basal o cuerpo del maxilar, y otra porción representada por los procesos o apófisis alveolares que contienen los alvéolos dentarios y estos alojan a las raíces dentarias. La porción del hueso alveolar que limita con el alvéolo pertenece al periodoncio de inserción junto con el cemento y el ligamento periodontal, conformando la articulación alveolodentaria.

En un corte en sentido vestibulolingual o palatino, las apófisis alveolares presentan una forma triangular cuya base se continua con el cuerpo del maxilar y su vértice corresponde a la cresta alveolar, que se encuentra ubicada próxima al cuello anatómico del diente (1 a 2 mm por arriba o debajo del mismo, según sea superior o inferior respectivamente).

Presenta una vertiente que corresponde a las caras libres (vestibular, lingual o palatina) denominada *compacta* o *cortical perióstica*, formada por tejido óseo compacto y revestida por periostio; y una vertiente alveolar denominada *compacta* o *cortical periodóntica*, también formada por hueso compacto. (ver figura 2-4)

Entre ambas corticales hay tejido óseo esponjoso o trabecular.

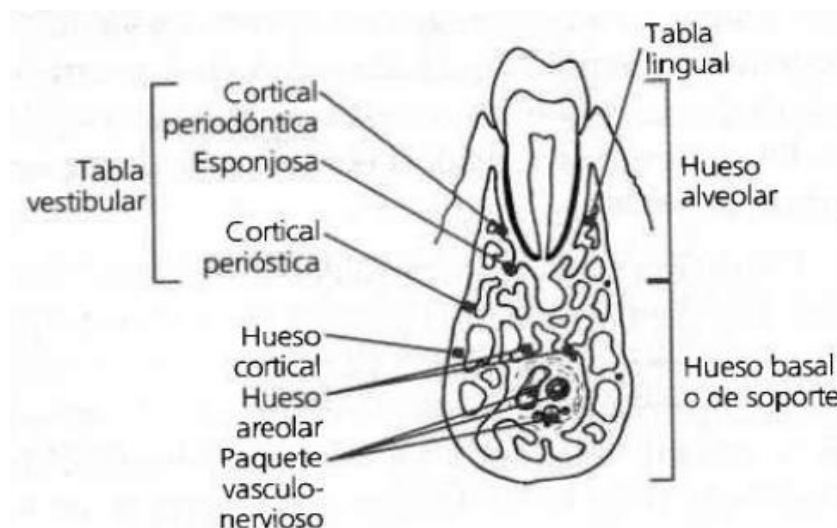
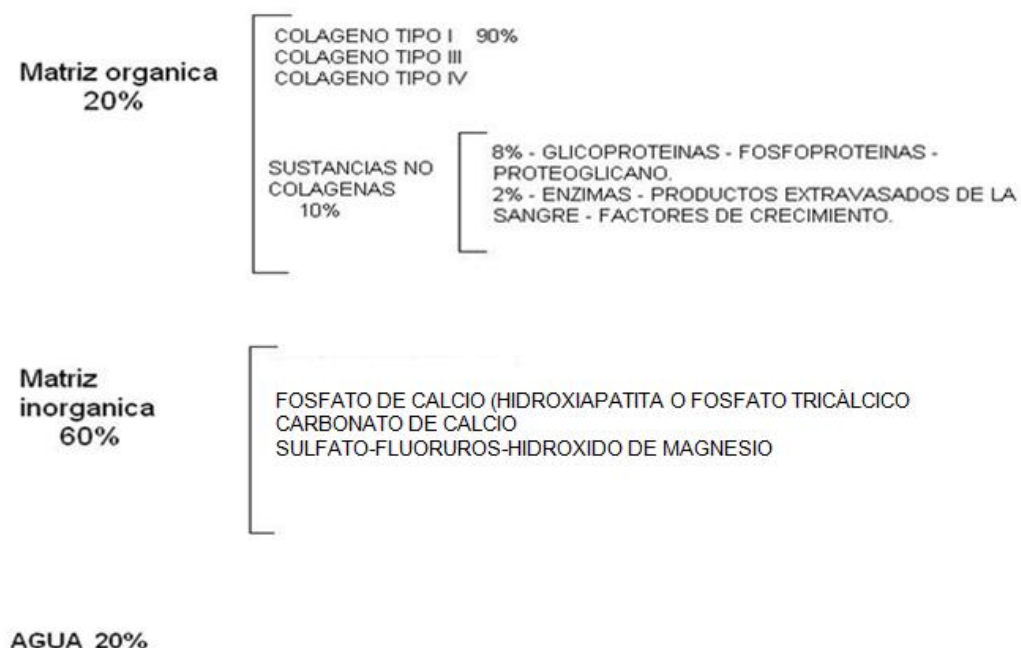


Figura 2-4

COMPOSICION QUIMICA DEL TEJIDO OSEO



Cuadro: 2-1

El tejido óseo es una variedad de tejido conectivo, constituido por células y matriz extracelular.

Contiene un 60% de sustancias minerales, 20% de agua y 20% de componentes orgánicos. La rigidez y la dureza del tejido óseo están determinadas por la presencia de los constituyentes inorgánicos o minerales, en tanto que los componentes orgánicos y el agua le confieren un cierto grado de elasticidad y resistencia a las fracturas. La dureza del tejido óseo es menor

a la de la dentina y comparable a la del cemento. Es un tejido muy sensible a las presiones, en tanto las fuerzas tensiónales actúan como estímulo para su formación.

MATRIZ ORGÁNICA

Alrededor del 90% de la está constituida por colágeno tipo I. Las fibras colágenas, componente principal de la matriz ósea, se disponen siguiendo las líneas de fuerzas tensional, por ello el hueso es muy resistente a la tensión. También contiene pequeñas proporciones de colágeno tipo III y IV. El 10% restante está constituido por sustancias no colágenas; de ellas el 8% son glicoproteínas, fosfoproteínas y proteoglicanos. El 2% restante está representado por enzimas (fosfatasa alcalina, colagenasa, etc.), productos extravasados de la sangre y por factores de crecimiento (el factor osteoinducidor- osteogenina- etc.) que tienen parte de su reservorio en la matriz ósea.

Las sustancias de naturaleza no colágenas más características de la matriz extracelular (MEC), son básicamente tres:

- a) *glicoproteínas*
- b) *proteínas que contienen ácido gamma carboxi-glutámico*
- c) *proteoglicanos.*

Los compuestos más característicos en cada grupo son los siguientes:

a) Glicoproteínas:

- Osteopontina: se localiza específicamente en la matriz extracelular del hueso laminar durante el mecanismo de osificación; su función es similar a la fibronectina como mediador de agregación celular.
- Osteonectina: glicoproteína ácida que tiene gran afinidad por el colágeno, se trata de una proteína específica del hueso, al unirse a la fibra colágena y al cristal de hidroxapatita proporcionan los núcleos de crecimiento de los cristales.
- Sialoproteína ósea: su participación exacta en el mecanismo de la mineralización se desconoce aún, se cree que está asociada a la osteopontina

y favorecería al receptor de la integrina en la superficie celular. Químicamente esta glicoproteína es rica en ácido aspártico, glutámico y glicina.

- Proteína morfogenética ósea (BMP): es una glicoproteína que promueve la síntesis de DNA y la proliferación celular.

b) Proteínas con Acido gamma carboxi-glutámico:

- Osteocalcina o proteína Gla ósea: es también secretada por los osteoblastos y se la considera una proteína de enlace del calcio al colágeno. La osteocalcina necesita de cofactores como vitaminas K, B y C para su función.
- Proteína Gla de la matriz: presente en la matriz ósea en la fase previa a la maduración, su concentración se ve estimulada por la vitamina D al inicio de la mineralización. Se la asocia a la regulación de la homeostasis del calcio.

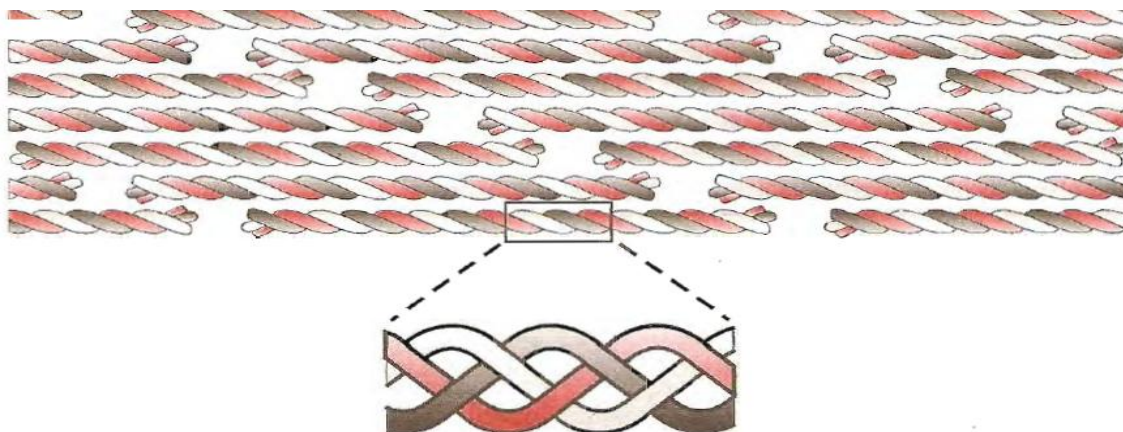
c) Proteoglicanos:

Dentro de los proteoglicanos están: los G.A.G. (condritínsulfato, dermatínsulfato, heparínsulfato y el hialuronan, hialuronano o ácido hialurónico), decorita (PGII, se ha localizado en la matriz extracelular ósea próxima a los tendones) y el biglicano (PGI, se ha identificado en la proximidad de las células endoteliales en el proceso de síntesis y depósito de la matriz ósea). La función precisa de cada uno de los proteoglicanos se desconoce aún, pero son los encargados de favorecer y controlar el depósito de las sales de calcio.

La importancia de la estructura del colágeno en el hueso

La estructura primaria del colágeno posee una elevada proporción de glicina y prolina, en su cadena polipeptídica se repite la secuencia glicil-prolil-hidroxiprolil. Tres cadenas de estas enrolladas se asocian para formar una superhélice. Las tres hélices se envuelven a su vez apretadamente sobre un eje central, las cadenas se interconectan y se mantienen unidas mediante puentes de hidrogeno. Esta triple hélice forma una unidad estructural llamada tropocolágeno. (Figura 2-5).

Las unidades de tropocolágeno se disponen en hileras y estas a su vez se empaquetan en haces que constituyen fibrillas.



Esquema de la estructura del colágeno. En la parte superior se muestra la disposición en haz de unidades de tropocolágeno. Se puede apreciar el escalonamiento de las unidades y los espacios que quedan entre los extremos de esas unidades en cada hilera. Todas las moléculas constitutivas tienen la misma orientación, es decir, sus extremos N-terminales miran hacia el mismo lado. En la parte inferior se esquematiza una sección ampliada de tropocolágeno, mostrando la triple hélice. Cada uno de los tres polipéptidos que forman la superhélice tiene una disposición en hélice extendida.

Figura 2-5- Fuente: Bioquímica – Antonio Blanco 8va Edición.

Las unidades que forman una hilera de la fibrilla no entran en contacto directo, dejan un espacio entre sí. La importancia de estos “huecos”, recae en que los haces de fibras forman una matriz sobre la cual se produce la calcificación del hueso, y los intervalos existentes entre las unidades de cada hilera serían los sitios donde se inician los núcleos de cristalización de la porción mineral (hidroxiapatita).

MATRIZ INORGANICA

Entre los componentes minerales del tejido óseo el 80% corresponde a cristales de hidroxiapatita; el 15% a carbonato de calcio y el 5% a otras sales minerales como fosfatos amorfos y tricálcicos, sulfatos y oligoelementos como F-Cu-Fe-Zn. Los cristales de apatita son más pequeños que los de otros tejidos calcificados, como el esmalte y dentina. Se disponen en íntima relación con las fibrillas de colágeno, con su eje longitudinal paralelo a dichas fibras.

FORMULA QUIMICA HIDROXIAPATITA: $Ca_{10} (Po_4)_6 (OH)_2$

CELULAS DEL TEJIDO OSEO

Las células funcionan coordinadamente fabricando, manteniendo y remodelando el tejido óseo. (Figura 2-6).

Los tipos celulares son:

Células osteoprogenitoras: las células osteoprogenitoras pueden ser de dos tipos: los preosteoblastos y los preosteoclastos. Los primeros proceden de células mesenquimáticas indiferenciadas y se localizan en el tejido conectivo que forma el periostio, el endostio y el tejido conectivo perivascular. Estas células dan origen a los osteoblastos y osteocitos y en ellas se detecta fosfatasa alcalina de forma significativa. De este tipo celular deriva los osteoclastos.

Osteoblastos: son las células encargadas de la síntesis, secreción y mineralización de la matriz orgánica. Se les encuentra tapizando las superficies óseas a manera de una capa epitelioide de células conectadas entre sí. En las zonas con antigüedad osteogenética, los osteoblastos se encuentran separados de la matriz ósea calcificada por una zona de matriz no mineralizada denominada sustancia osteoide.

Los osteoblastos activos son células cuboides mononucleadas, con un citoplasma que tiene afinidad por los colorantes básicos. Son fosfatasa alcalina positivas, pero a medida que disminuye la neoformación ósea decrece su actividad enzimática.

En la matriz mitocondrial se identifican gránulos de fosfato de calcio, electrónicamente densos, asociados a glicoproteínas. Estos gránulos estarían relacionados con el papel que juegan las mitocondrias en la regulación de los niveles de calcio y de fosfato del citosol. Se ha demostrado que la paratohormona incrementa el flujo de calcio hacia los osteoblastos con el consiguiente aumento en el número de estos gránulos mitocondriales.

En la superficie del osteoblasto que mira hacia la sustancia osteoide emergen gran cantidad de prolongaciones citoplasmáticas, provistas de microfilamentos, las que se extienden dentro de esta sustancia aún no mineralizada, conectándose con las prolongaciones de los osteocitos por medio de nexos o uniones comunicantes. Los osteoblastos vecinos también establecen conexiones entre sí por medio de este tipo de uniones intercelulares. Entre las propiedades de los osteoblastos destaca la de poseer receptores para la paratohormona y vitamina D.

Osteocitos: a medida que los osteoblastos van secretando la sustancia osteoide, la cual luego se calcifica, algunos quedan encerrados dentro de la misma y se transforman en osteocitos. Las cavidades que los alojan se denominan osteoplastos u osteoceles.

De los osteoplastos se desprenden radialmente gran número de conductillos calcóforos en cuyo interior se alojan las prolongaciones citoplasmáticas de los osteocitos. Estas prolongaciones contienen microfilamentos contráctiles de actina, y hacen contacto por medio de nexos con las prolongaciones de los osteocitos vecinos, así como con los osteoblastos de la superficie. En consecuencia, todas estas células quedan intercomunicadas por medio de un sistema de lagunas y conductos que forman una red funcional tridimensional, conocida como sistema canaliculolacunar, o sistema de microcirculación ósea.

Entre la membrana plasmática del osteocito y la pared ósea del conductillo o laguna, queda un espacio, el espacio periostiocítico, el cual contiene un líquido extracelular con una elevada concentración de potasio. El líquido de los espacios periostiocíticos se continúa con el líquido extracelular general. A través del mismo se producen los intercambios metabólicos; esto explica el por qué las células situadas en la profundidad de la matriz ósea pueden responder a estímulos hormonales.

Puede haber cierta cantidad de sustancia osteoide adosada a la pared calcificada de las lagunas y aun de los conductillos, esto dependería del grado de actividad funcional de los osteocitos.

La cara lacunar de la matriz calcificada es una zona de gran densidad cálcica, por lo que se le denomina lámina densa, se le considera equivalente a la dentina peritubular. Se piensa que esta lámina densa está bajo el control del osteocito en procesos, tales como la osteólisis osteocítica. Ésta es un tipo de osteólisis o resorción ósea causada por los osteocitos y mediada por la hormona paratiroidea, que acontecería en situaciones normales y participaría en los mecanismos homeostáticos de regulación rápida de la calcemia.

Osteoclastos: son las células encargadas de degradar la matriz, o sea, de producir la resorción ósea. Pueden encontrarse en cualquier área superficial

del tejido óseo: en la superficie perióstica o de las trabéculas. Siempre se encuentran adosados a la matriz calcificada por lo que se cree que, de haber osteoide, este es removido previamente, por acción de los osteoblastos estimulados por la paratohormona. Aparentemente las moléculas que son liberadas al deteriorarse la matriz por actividad de los osteoblastos atraen a los monocitos. Estos dan lugar a los preosteoclastos que al fusionarse dan a su vez origen a los osteoclastos que son las células responsables de la resorción ósea.

Debido a su origen y características morfofuncionales, los osteoclastos se consideran integrantes del sistema fagocítico mononuclear, formado por todos los macrófagos de nuestro organismo, más los monocitos y células precursoras que les dan origen.

Los osteoclastos son células grandes, multinucleadas, que contienen numerosas mitocondrias con gránulos electrodensos de fosfato de calcio. La abundancia de mitocondrias es responsable de la acidofilia citoplasmática.

Entre las propiedades más características de los osteoclastos destacan la existencia de receptores de calcitonina y la presencia significativa de anhidrasa carbónica en las microvellosidades del ribete.

Los osteoclastos liberan ácidos orgánicos y enzimas hidrolíticas lisosomales hacia el espacio extracelular, lo que causa la degradación, tanto de la parte mineral, como de los componentes orgánicos de la matriz ósea. A medida que se produce la resorción u osteólisis, los osteoclastos van excavando la superficie del tejido óseo, formando unas cavidades que se conocen como lagunas de Howship.

Cuando los osteoclastos se retiran, esas lagunas son invadidas por osteoblastos, que forman nuevo tejido óseo. Se completa así el proceso de recambio o remodelado (resorción-neoformación), proceso que posibilita la permanente renovación del tejido óseo y la adaptación a las fuerzas que se ejercen sobre él, modificando su estructura interna y aún la forma de toda la pieza anatómica. El proceso de recambio está influenciado por factores generales, como la paratohormona, la calcitonina y la vitamina D. y por factores locales, como la IL-1, la IL-6, el TNF- α (factor de necrosis tumoral), el IFN- γ

(interferón), la PGE2 (prostanglandina) y la PDGF (factor de crecimiento derivado de las plaquetas).

Célula bordeante ósea: son células fusiformes y aplanadas que revisten la matriz ósea en aquellos lugares en los que ésta ni se forma por los osteoblastos ni se destruye por los osteoclastos. Las células bordeantes se unen unas a otras así como a las prolongaciones de los osteocitos por medio de uniones comunicantes. El núcleo celular es homogéneo y las organelas muy escasas.

La actividad funcional está relacionada con el establecimiento de un límite en el tejido óseo que hace posible que en el seno del mismo, en un determinado micro medioambiente, tengan lugar actividades y reacciones específicas del metabolismo Fosfocálcico. Las células bordeantes óseas se originan al igual que el osteocito a partir del osteoblasto cuando éste finaliza su actividad funcional.

Para algunos autores la célula bordeante sería un tipo celular detenido en G, que podría en determinadas circunstancias, volver al ciclo y diferenciarse hacia osteoblasto.

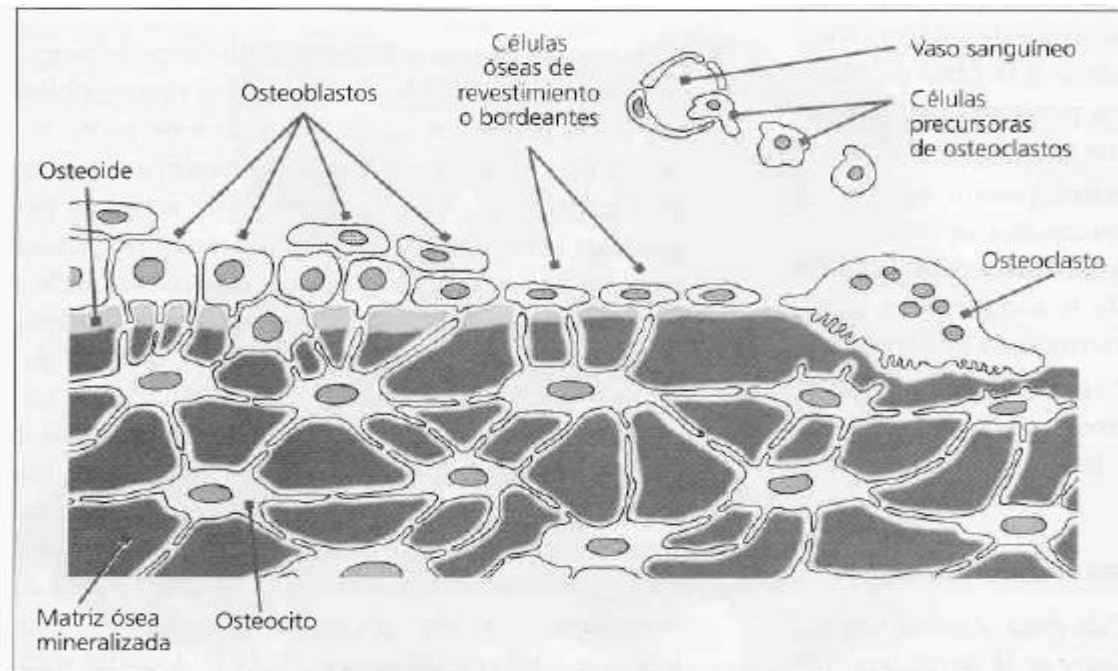


Figura 2-6: Diagrama que muestra las interrelaciones entre las diferentes células del tejido óseo.

FUENTE: https://lh3.googleusercontent.com/WVsZKsD3ProV4oJjcmQ7rxZwQT5UPTbhHJKzCf6ln8l7tVOesIIE8fqw9je5q9IX6_GnLM=s130

LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal (peri: alrededor; odonto: diente) es el **tejido conectivo fibroso**, muy celular y vascular, que sostiene a la pieza dentaria dentro de su cavidad alveolar. Está constituido por fibras principales de colágeno que tienen inserción en el cemento radicular y en la lámina compacta del hueso alveolar. Se extiende desde el ápice radicular, donde contacta con el tejido pulpar, hasta la porción profunda del corion de la encía adherida.

El ligamento periodontal cumple diversas **funciones**:

- Mantener al diente suspendido en su alveolo.
- Soportar y resistir las fuerzas empleadas durante la masticación.
- Actuar como receptor sensorial propioceptivo para lograr el control posicional de la mandíbula y una correcta oclusión.
- Nutrir por medio de los vasos sanguíneos a los cementocitos y osteocitos más superficiales.
- Modelar en forma permanente el espacio periodontal pues tiene la capacidad de sintetizar y resorber sustancia extracelular del tejido conectivo del ligamento, hueso alveolar y cemento.

El ligamento periodontal, el cemento radicular y la lámina compacta del hueso alveolar constituyen el **periodoncio de inserción** (Fig.2-7). Su relación con el periodoncio de protección (encía y epitelio de unión) y con la pulpa tiene relevancia clínica pues las infecciones que se producen en cualquiera de estos lugares, pueden extenderse a las zonas vecinas y producir las denominadas lesiones gingivo-periodontales y endo-periodónticas.



Fig. 2-7. Esquema del diente "in situ".

En general, se acepta que el ancho del ligamento periodontal oscila entre los 0,10 y 0,38 mm. Su espesor es mayor en el periápice y en la zona profunda del corion de la encía, mientras que su espesor menor, se localiza a la altura de la parte media de la raíz dentaria. En dientes unirradiculares este sitio de adelgazamiento se lo denomina **fulcrum** y es considerado un punto de balanceo del diente en los movimientos oscilantes y de lateralidad (Fig.2-8). En dientes multirradiculares, el fulcrum se proyecta en el tabique óseo interradicular.

El espesor del ligamento periodontal disminuye con la edad y aumenta con la función masticatoria.

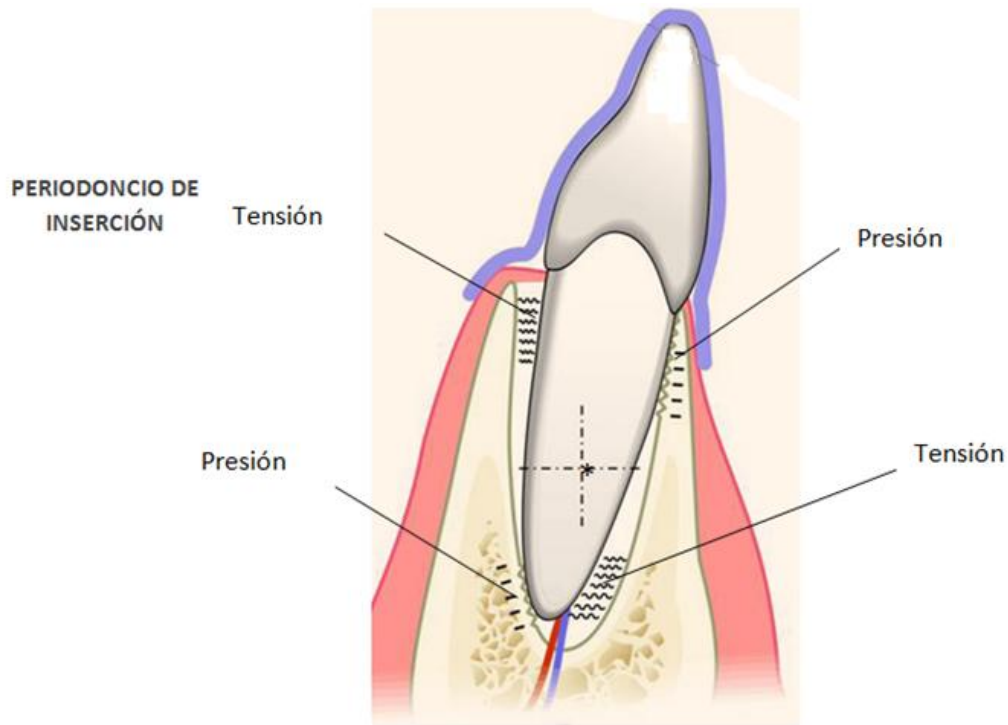


Fig. 2-8. Esquema del movimiento de balanceo de un diente unirradicular. El (*) señala el fulcrum.

COMPONENTES ESTRUCTURALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal, como todo tejido conectivo denso, está constituido por células, fibras y sustancia fundamental amorfa. Además, posee vasos y nervios.

a. Células

Las células principales del ligamento periodontal son las células diferenciadas y sus precursoras. Las células diferenciadas se encargan de la síntesis y resorción del hueso alveolar, del tejido conectivo fibroso del ligamento periodontal y del cemento. El CUADRO 2-2 muestra las células principales del ligamento.

CUADRO 2-2. Clasificación de las células del ligamento periodontal

CÉLULAS	NOMBRE	LOCALIZACIÓN	FUNCIÓN
FORMADORAS	Osteoblastos	Cubren la superficie periodontal del hueso alveolar	Síntesis de laminillas óseas
	Fibroblastos	Paralelos a los haces de fibras colágenas	Síntesis de fibras y sustancia fundamental
	Cementoblastos	Sobre el cemento	Depositán cemento sobre la raíz dental.
REABSORTIVAS	Osteoclastos	En lagunas de Howship del hueso alveolar	Resorción de material inorgánico y matriz orgánica del hueso
	Cementoclastos	Sobre la raíz en resorción fisiológica o patológica	Resorción de cemento y dentina durante la exfoliación de dientes temporarios o lesiones patológicas.
	“Fibroclasto”	Igual que el fibroblasto	El mismo fibroblasto se encarga de la resorción de fibras colágenas
PRECURSORAS	Célula mesenquimática indiferenciada	Alrededor de los vasos sanguíneos	Células pluripotentes. Se diferencian en osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos
EPITELIALES	Restos Epiteliales de Malassez	Próximos a la superficie cementaria	No son funcionales. Desaparecen. Si persisten pueden producir quistes o tumores.
DEFENSIVAS	Mastocitos	Cerca de los vasos sanguíneos	Intervienen en reacciones inflamatorias
	Macrófagos	Heterogénea en el espesor del ligamento	Fagocitosis

b. Fibras

Las fibras principales del ligamento son de colágeno tipo I. Forman distintos grupos: grupo de la cresta alveolar, horizontal, oblicuo descendente, apical e interradicular (Fig. 2-9). También presenta fibras elásticas, oxitalánicas, de

elaunina y reticulares. Los distintos tipos de fibras y su función se describen en el CUADRO 2-3.

Las porciones de las fibras principales que están incluidas en el hueso reciben el nombre de **fibras de Sharpey** y las insertadas en el cemento se denominan fibras **perforantes, retenidas o incluidas** y corresponden a los haces de fibras extrínsecas del cemento. Las **fibras extrínsecas** del cemento acelular están mineralizadas completamente, pero las del cemento celular y del hueso alveolar sólo se mineralizan en su periferia.

CUADRO 2-3. Fibras del ligamento periodontal

FIBRAS	COMPOSICIÓN	FUNCIÓN	LOCALIZACIÓN
COLÁGENAS	Colágeno tipo I-III- V	Sostén	Grupo crestal-alveolar Grupo horizontal Grupo oblícuo descendente Grupo apical Grupo interradicular
ELÁSTICAS	Elastina y colágeno tipo VI	Sostén de las paredes de los vasos sanguíneos	En el ápice forman red. Rodean a los vasos sanguíneos
OXITALÁN Y ELAUNÍNICAS	Fibras elásticas inmaduras	Sostén de los vasos	Ídem elásticas
RETICULARES	Colágeno tipo III	Forman parte de la pared vascular	Rodeando la pared de los vasos.

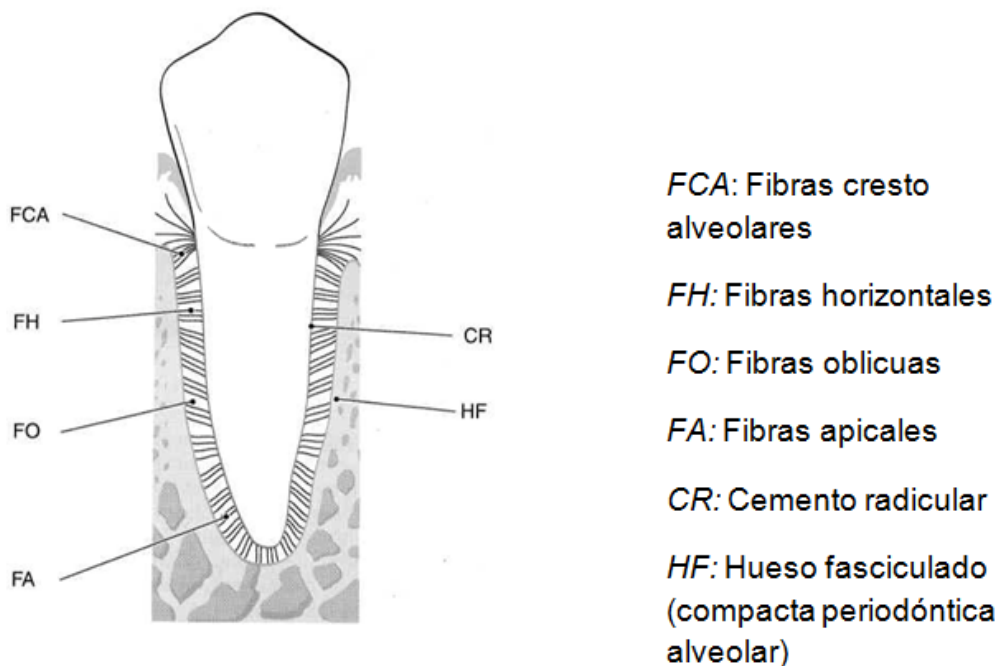


Figura 2-9: Fibras principales del ligamento periodontal

c. Sustancia Fundamental

También llamada matriz amorfa. En ella están inmersas las fibras del ligamento. Está compuesta por proteoglicanos y glucosaminoglicanos (GAG) como hialuronato (ó ácido hialurónico), condroitin 4-sulfato, condroitin 6-sulfato, dermatán sulfato y heparán sulfato.

La composición química de la matriz extracelular varía según los estímulos; si predominan las tensiones aumenta el dermatán sulfato, mientras que el condroitín sulfato se incrementa con las tracciones o compresiones y en las alteraciones del ligamento.

Además posee glucoproteínas adhesivas, entre ella se destacan la **ondulina**, relacionada con la organización de los haces de colágeno; la **tenascina** localizada en la zona de adhesión entre los tejidos mineralizados y no mineralizados y la **fibronectina** relacionada con el contacto entre los fibroblastos y el colágeno.

Entre los proteoglicanos existe abundante presencia de **decorina**, cuya función resulta importante en la organización estructural del ligamento.

La sustancia fundamental interviene en el mantenimiento de la función normal del tejido conectivo y está vinculada al transporte del metabolitos, agua,

nutrientes, etc. La presencia de una alta proporción de agua debida a la hidrofilia de los proteoglucanos, es importante para la función amortiguadora del ligamento periodontal.

Los componentes de la sustancia fundamental son sintetizados por los fibroblastos del ligamento periodontal y su degradación se realiza a partir de metaloproteasas segregadas también por dichas células.

Síntesis y Degradación Del Colágeno

El tejido periodontal experimenta un alto grado de recambio pues los haces de colágeno que lo forman se remodelan, eliminan y reemplazan de modo constante.

La síntesis y la degradación del colágeno en el ligamento la realiza una misma célula, que se podría denominar **fibroblasto o “fibroclasto”**, según el momento funcional en que se encuentre. A veces, estas dos funciones se realizan de manera simultánea.

La **síntesis** de colágeno implica la participación del RER y del complejo de Golgi en la producción y liberación de moléculas de **tropocolageno**, las cuales se polimerizan extracelularmente para formar las **microfibrillas** y luego las **fibras** del colágeno. (Fig.2-10).

Cada fibra se parece a una cuerda retorcida y sigue un recorrido ondulado (la fibra es flexible, aunque muy resistente a la tracción). Esto le permite cierto grado de movimiento al diente, sin embargo, por su gran resistencia a la tensión, oponen una firme resistencia a movimientos de mayor intensidad.

Las microfibrillas individuales pueden ser remodeladas de forma continua, en cualquier trecho de su recorrido, mientras que la fibra mantiene su arquitectura y su función intactas. De esta manera, los haces se adaptan a las fuerzas continuas que se aplican sobre ellos.

Además del **colágeno tipo I, III y V** de las fibras, en el ligamento se ha detectado **colágeno tipo IV** en las membranas basales, **colágeno tipo VI** en la sustancia fundamental y **colágeno tipo XII** asociado al colágeno tipo I.

La **degradación** del colágeno tiene dos fases:

- 1) Producción de **colagenasa** (enzima que digiere el colágeno y lo fragmenta en pequeñas porciones).

2) Fagocitosis, por parte de los fibroclastos, de los restos de colágeno degradados, que son digeridos por medio de sus lisosomas.

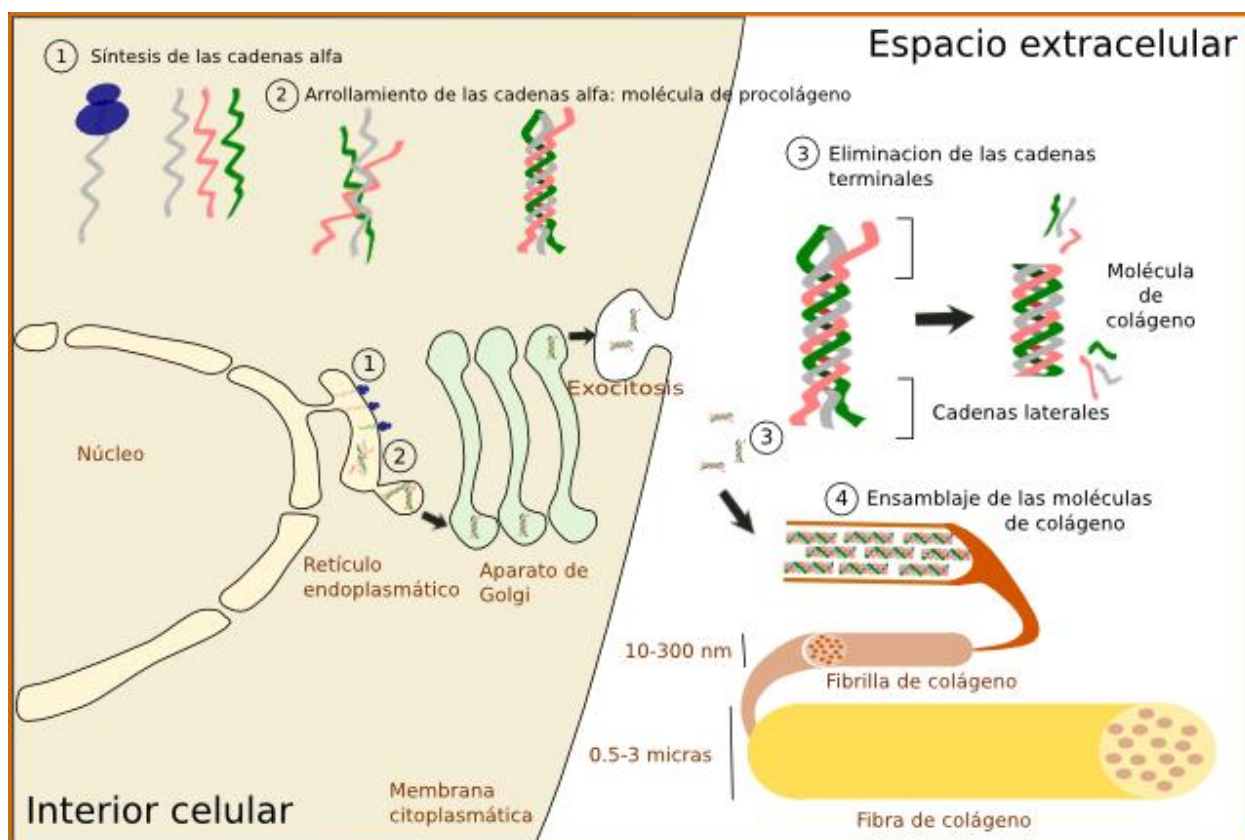


Fig. 2-10. Esquema del mecanismo de secreción de colágeno y la formación de fibrillas y fibras colágenas. La molécula que se sintetiza y libera al espacio extracelular es de tropocolágeno que pierde sus péptidos de extensión y se convierte en colágeno. (Fuente: mmegias.webs.uvigo.es)

Relaciones Entre Las Células

El fibroblasto del ligamento periodontal presenta dos receptores de superficie muy característicos: el EGF (factor de crecimiento epidérmico) y la IL-1 (interleucina 1). El incremento de IL-1 estimula la actividad sintética del fibroblasto que, entre otros productos, produce colagenasa e IL-6. Esta última sustancia estimula de forma significativa la actividad osteoclástica.

Además, los fibroblastos del ligamento periodontal elaboran y segregan la proteína ligadora del calcio S100-A4. Dicha proteína es uno de los

componentes responsables de inhibir la mineralización en el espacio extracelular del ligamento periodontal.

El ciclo de renovación del fibroblasto periodontal es de 45 días.

Algunos factores de crecimiento ejercen sobre el fibroblasto del ligamento periodontal efectos muy importantes. El factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) produce aumento de la división celular y estimula la síntesis de colágeno y el factor de crecimiento transformante (TGF- β) tiene un efecto estimulante de la síntesis del colágeno y estabilizante de la matriz extracelular al controlar la disminución de la síntesis y secreción de colagenasa y de otras enzimas proteolíticas.

Las células del ligamento periodontal forman una red tridimensional, no están separadas unas de otras, sino que mantienen un contacto con sus vecinas por medio de sus prolongaciones.

En la enfermedad periodontal se produce una destrucción gradual del tejido conectivo del ligamento periodontal. Una de las primeras manifestaciones de la alteración del ligamento es la presencia de un infiltrado de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos alrededor de los vasos existentes entre las fibras de colágeno. La IL-2, producida por los linfocitos T ante el estímulo de algunos productos bacterianos, induce la secreción de colagenasa por los fibroblastos del ligamento periodontal. Por lo tanto, las fibras van degenerando progresivamente y pierden primero su unión con el hueso alveolar y luego con el cemento. Otros factores que pueden incidir en la génesis y progresión de la enfermedad están relacionados con la capacidad de activación de los macrófagos o la alteración en las síntesis de algunos de los componentes de la sustancia fundamental, como la decorina.

En caso de alteraciones leves o moderadas de los tejidos periodontales radiculares, el ligamento puede repararse gracias a la presencia de células ectomesenquimáticas indiferenciadas. Cuando la destrucción de tejidos es grave, la reparación no es posible.

ORIGEN Y DESARROLLO

La formación del ligamento se inicia con el desarrollo de la raíz dentaria, pero la estructura definitiva se adquiere una vez que el diente ocluye con su antagonista. La diferenciación celular se produce a partir del saco dental de origen ectomesenquimático (Fig.2-11).

Durante la etapa eruptiva pre-funcional, las fibras no presentan una orientación definida, por eso se denomina **membrana periodontal**. Cuando el diente entra en oclusión, las fibras de la membrana periodontal forman grupos bien definidos (llamados fibras principales), entonces, pasa a llamarse **ligamento periodontal**.

Las células mesenquimáticas de la capa interna del saco dentario darán origen a:

- a) **cementoblastos**, que depositarán cemento sobre la dentina radicular del diente en desarrollo
- b) **fibroblastos**, que formarán ligamento
- c) **osteoblastos**, que sintetizarán la matriz del hueso alveolar.

Por eso, durante la erupción se identifican tres zonas: una **osteógena**, otra **cementógena** y una **intermedia**, que está ocupada por fibras que se insertan en el hueso y el cemento. Estas zonas se mantienen en íntima relación funcional durante toda la vida del diente. La cementógena es la encargada de la formación del cemento primario y secundario (posteruptivo) y de las cementosis apical compensadora. La osteógena es la responsable de los mecanismos de formación, reabsorción y neoformación ósea y la zona media fibrilar (periodonto propiamente dicho) es la encargada de resistir con eficacia las fuerzas de oclusión.

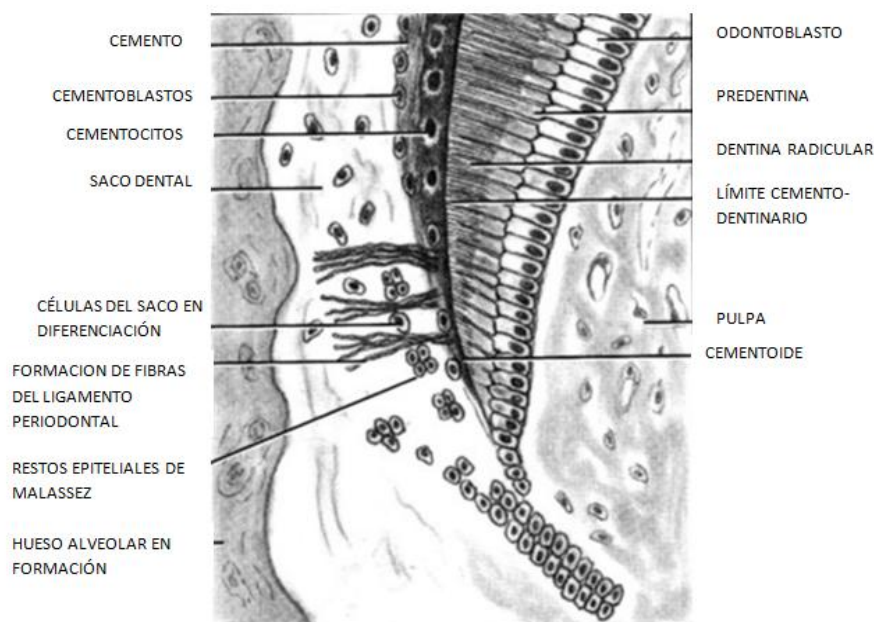


Fig. 2-11: Esquema de la formación del periodoncio de inserción

CEMENTO

El cemento es un tejido mineralizado que cubre las raíces dentarias desde el cuello (límite con el esmalte) hasta el ápice. Se interrumpe en el foramen apical donde limita al orificio por el que ingresa el paquete vasculo-nervioso pulpar.

El cemento proporciona el medio para la unión de las fibras periodontales que unen al diente con las estructuras alveolares y forma parte del periodoncio de inserción.

No tiene capacidad de ser remodelado y es más resistente a la resorción que el hueso.

No tiene vasos ni nervios.

FUNCIONES DEL CEMENTO RADICULAR

- a) Proporcionar un medio de retención por anclaje a las fibras colágenas del ligamento periodontal.
- b) Controlar el ancho del espacio periodontal.
- c) Transmitir las fuerzas oclusales al ligamento periodontal
- d) Reparar la superficie radicular

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS

El cemento presenta las siguientes características físicas:

- 1- **Color:** el cemento presenta un color blanco nacarado, más oscuro y opaco que el esmalte, pero menos amarillento que la dentina.
- 2- **Dureza:** la dureza del cemento es menor que la de la dentina y del esmalte.
- 3- **Permeabilidad:** el cemento es menos permeable que la dentina, a pesar de su mayor contenido de sustancia orgánica y su menor densidad mineral.
- 4- **Radioopacidad:** es semejante a la del hueso compacto.

TIPOS DE CEMENTOS

Se reconocen distintos tipos de cemento de acuerdo a su estructura histológica y al momento de su formación:

a. Cemento acelular o primario: se forma antes de la erupción del diente, se deposita lentamente y se localiza en los 2/3 coronales de la raíz. Son capas de matriz mineralizada sin células incluidas.

b. Cemento celular o secundario: comienza a depositarse cuando el diente entra en oclusión, se forma con mayor rapidez. Los cementoblastos quedan atrapados en la matriz mineralizada y se denominan cementocitos. Este cemento se deposita durante toda la vida.

a. Cemento fibrilar y afibrilar: depende de la existencia o no de fibras colágenas. El cemento afibrilar se localiza en el cuello del diente.

Probablemente sería más adecuado considerar al cemento como una unidad formada por cementocitos, tejido cementoide y tejido mineralizado.

COMPONENTES ESTRUCTURALES DEL CEMENTO

El cemento está formado por células, cementoblastos y cementocitos, y por una matriz extracelular calcificada.

En los cementoblastos se encuentran granos de glucógeno, filamentos intermedios y filamentos de actina. En sus membranas hay receptores para la hormona del crecimiento, para el EGF (factor de crecimiento epidérmico) y para la PTHrP (proteína relacionada con la paratohormona), la cual desempeña un papel importante en la cementogénesis. En el CUADRO 2-4 se describen las células del cemento.

La matriz extracelular contiene un:

46% de materia inorgánica

22% de materia orgánica

32% de agua.

Los componentes de la matriz extracelular se muestran en el CUADRO 2-5.

El crecimiento del cemento es un proceso rítmico en el cual, a medida que se forma una nueva capa de cementoide (matriz extracelular no mineralizada), la más antigua se calcifica. Es frecuente observar una delgada

capa de cementoide sobre la superficie del cemento, tapizado por cementoblastos.

CUADRO 2-4. Componentes estructurales del cemento: células

COMPONENTES	NOMBRE	FUNCIÓN	LOCALIZACIÓN
CÉLULAS	Cementoblastos	Activos: síntesis de tropocolágeno y proteoglucanos de la matriz extracelular. Pueden estar inactivos	Adosados a la superficie del cemento en el ligamento periodontal
	Cementocitos	Son cementoblastos que finalizaron su función secretora y quedan incluidos en la matriz mineralizada en lagunas llamadas cementoplastos	Zona media y apical radicular

CUADRO 2-5. Componentes estructurales del cemento: Matriz extracelular

MATRIZ	COMPOSICIÓN
Matriz inorgánica 46%	Cristales de hidroxiapatita (fosfato de calcio). Carbonatos de calcio. Oligoelementos como sodio (Na); Potasio (K); Hierro (Fe); Magnesio (Mg); Azufre (S) y Flúor (F).
Matriz orgánica 22%	Fibras de colágeno tipo I (en un 90%) Fibras de colágeno de tipo III <i>Fibras extrínsecas:</i> son fibras de colágeno del ligamento periodontal incorporadas a la matriz extracelular del cemento <i>Fibras intrínsecas:</i> son fibras de colágeno elaboradas por el cementoblasto. Proteoglucanos, glucoproteínas y Glucosaminoglucanos: condroitin sulfato. Tenascina participa en cementogénesis Osteonectina participa en la mineralización Sialoproteína Osteocalcina
Agua 32%	

CEMENTOGENESIS

La cementogénesis (formación de cemento) se produce durante el desarrollo de la raíz. Las células formadoras son los cementoblastos que derivan de las células ectomesenquimáticas indiferenciadas del saco dental.

La formación de una matriz calcificada del cemento incluye:

- a. La **síntesis y secreción de una matriz orgánica** calcificable: colágeno, proteínas de la matriz, proteoglicanos y glucosaminoglicanos.
- b. La **calcificación** de esta matriz por el depósito de minerales con la participación de los cementoblastos.

Los cementoblastos elaboran el colágeno de las fibras intrínsecas de la matriz extracelular siguiendo la siguiente secuencia intracelular:

1. El RER sintetiza la proteína procolágena.
2. En el aparato de Golgi la proteína es modificada y empacada para su secreción final.
3. Vesículas secretorias transportan las proteínas a través de la porción supranuclear de la célula.
4. Exocitosis: la liberación del contenido de las vesículas en la superficie de la célula.

El colágeno sufre una modificación por proteínas específicas no colágenas. Estas proteínas hacen calcificable al colágeno de la matriz. Sólo el colágeno del cementoide permanece no calcificable.

La primera matriz del cemento se calcifica por la diseminación de hidroxiapatita y la incorporación del calcio y fósforo a partir de la dentina de la raíz.

El cemento a diferencia del hueso, no se puede resorber ni remodelar, pero se puede reparar por adición de cemento nuevo, formado por los cementoblastos de la zona cementógena del ligamento periodontal.

Capítulo 3:

**Características de los tejidos de protección y
revestimiento:**

MUCOSA

ENCIA

EPITELIO DE UNION

MUCOSA BUCAL

La cavidad bucal, como toda cavidad orgánica que se comunica con el exterior, está tapizada por una membrana mucosa de superficie húmeda. Esta humedad es aportada por las glándulas salivales y resulta necesaria para normal funcionamiento de los tejidos de la boca.

FUNCIONES DE LA MUCOSA BUCAL

La mucosa bucal cumple varias funciones:

1. Protección

Como cubierta superficial, la mucosa bucal separa y protege los tejidos profundos y órganos de la región del medio ambiente bucal. Además actúa como principal barrera contra microorganismos residentes de la cavidad bucal. También presenta nódulos linfoides que rodean el orificio bucofaríngeo (anillo de Waldeyer), constituyendo la primera línea de defensa frente a infecciones que tienen a la boca como puerta de entrada. Las formaciones linfoides difusas localizadas en el corion de la mucosa bucal, lengua, labios y surco gingival ejercen su mecanismo de protección contra los antígenos mediante células linfocitos y plasmocitos. Completan esta acción protectora defensiva el mucus o mucina secretada por las glándulas salivales.

2. Sensorial

La función sensorial de la mucosa bucal es importante porque provee considerable información sobre los hechos que ocurren en la cavidad bucal, mientras que los labios y la lengua pueden percibir estímulos que están fuera de la boca. En la boca hay receptores que responden a la temperatura, al tacto, al dolor, además de corpúsculos gustativos que no se hallan en otra parte del organismo.

3. Movilidad

La mucosa bucal está adherida con movilidad a las estructuras profundas y no limita el movimiento de labios, mejillas y lengua. Esto le permite mantener una superficie relativamente lisa durante el movimiento muscular y no formar plegamientos excesivos que podrían provocar lesiones durante la masticación.

4. Absorción

La mucosa tiene la capacidad de absorber determinadas sustancias, como por ejemplo cara ventral de la lengua, que constituye una vía de administración de analgésicos y antiinflamatorios de uso odontológico.

5. Secreción

La mucosa bucal presenta en su superficie los orificios de desembocadura de conductos excretores de las glándulas salivales mayores y menores que vierten su secreción serosa, mucosa o mixta.

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA MUCOSA BUCAL

La mucosa bucal muestra adaptaciones del epitelio y del tejido conectivo para poder resistir las fuerzas mecánicas como la compresión, distensión, desgarrar y desgaste superficial producidas por la función masticatoria. Según un criterio histotopográfico y funcional podemos dividir la mucosa bucal en tres tipos principales:

- A. **Mucosa de revestimiento:** Cumple una función protectora. Es distensible y se adapta a los movimientos de la musculatura de la boca, producidos durante la masticación, deglución, fonación, etc. Este tipo de mucosa se encuentra en la cara interna del labio, paladar blando, cara ventral de la lengua, mejillas y piso de la boca.
- B. **Mucosa masticatoria:** Está sometida directamente a las fuerzas intensas de fricción y presión originadas por el impacto masticatorio. Suele estar fijada al hueso y no experimenta estiramiento. A este tipo de mucosa corresponden la encía y el paladar duro.
- C. **Mucosa especializada:** Recibe este nombre porque aloja botones gustativos intraepiteliales, que tienen una función sensitiva destinada a la recepción de los estímulos gustativos. Los botones gustativos se localizan en el epitelio de las papilas linguales fungiformes, foliadas y caliciformes. Esta variedad de mucosa se encuentra en la cara dorsal de la lengua.

ORGANIZACIÓN DE LA MUCOSA BUCAL

La mucosa bucal, como toda mucosa, está integrada por dos capas de tejidos estructural y embriológicamente diferentes: el epitelio o capa

superficial de origen ectodérmico y el corion o tejido conectivo de origen ectomesenquimático, también llamado lamina propia, como capa subyacente.

El epitelio de la mucosa bucal es de tipo estratificado plano o pavimentoso. De acuerdo con la conducta de la capa superficial que presente, se pueden distinguir tres tipos de epitelio: queratinizado, paraqueratinizado y no queratinizado. Según su localización presenta diferencias estructurales y funcionales.

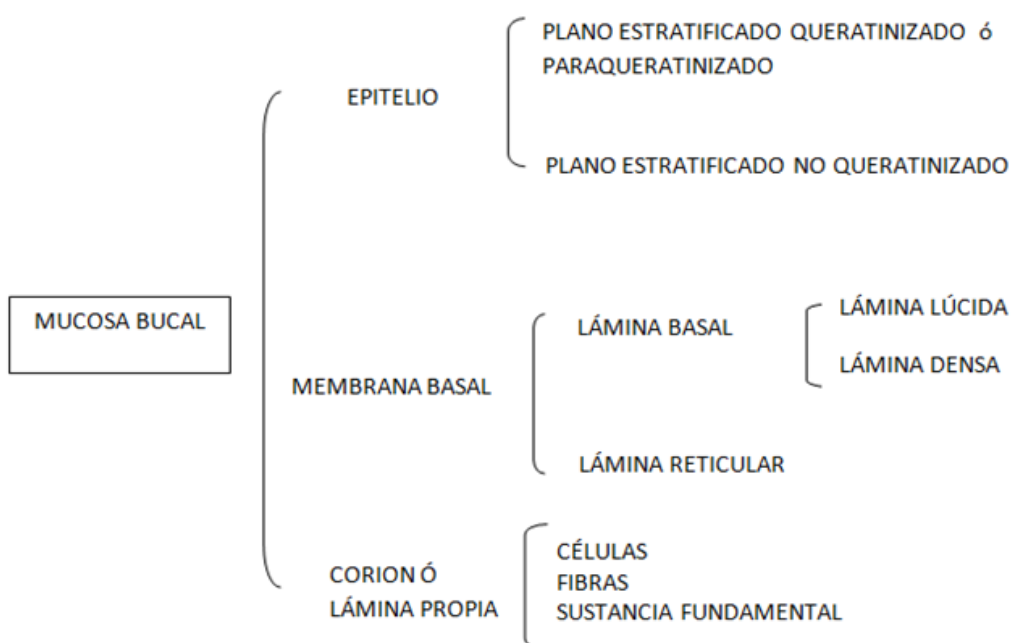
El tejido conectivo presenta células, fibras y sustancia fundamental junto con vasos y nervios.

Ambas capas están unidas por la membrana basal. La relación de ambas capas no es lisa, sino que suele ser ondulada ya que presenta papilas coriales y crestas epiteliales. Esta disposición facilita la nutrición del epitelio de la mucosa bucal, al permitir una mayor proximidad del epitelio con los capilares del corion. La membrana basal está constituida por dos láminas, una lámina basal de origen epitelial y otra lamina reticular de origen conectivo.

La membrana mucosa se apoya sobre una submucosa de tejido conectivo que podrá estar unida al músculo, o insertarse directamente en el hueso.

El siguiente cuadro sinóptico muestra los componentes histológicos de la mucosa bucal:

Cuadro: 3-1



CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE LA MUCOSA BUCAL

1. EPITELIO

Las células epiteliales están estrechamente unidas entre sí y dispuestas en capas distintas o estratos formando una barrera funcional de protección entre el medio bucal y el tejido conectivo subyacente. El epitelio de la mucosa se mantiene siempre húmedo y constantemente lubricado por acción de la saliva y sus mucinas. Está constituido por dos tipos de poblaciones celulares:

Intrínseca, propia del epitelio, formada en un 90% por los **queratinocitos**

Extrínseca, de origen ajeno al epitelio, formada por un 9% de **células permanentes** o residentes y un 1% por **células transitorias**. Las células permanentes comprenden a los melanocitos, las células de Merkel y las células de Langerhans. La población transitoria está formada por granulocitos, linfocitos y monocitos, que ocasionalmente infiltran el epitelio.

Población Intrínseca

Queratinocitos: son las células del epitelio destinadas a queratinizarse. Durante la citodiferenciación, van experimentando cambios químicos y morfológicos constituyendo diferentes estratos epiteliales hasta convertirse, finalmente en una escama queratinizada (anucleada) que más tarde se descama y cae al medio bucal.

El epitelio queratinizado está constituido por los estratos basal, espinoso, granuloso y córneo.

Los queratinocitos localizados en el estrato basal sintetizan **colágeno tipo IV** y **VII**, **laminina**, **perlacán** (proteoglucano heparansulfato) e **integrinas** para la formación de la **lámina basal** (porción amorfa, glucoproteica) que forma parte de la membrana basal (Fig.3-3). También sintetizan poca proporción proteoglicano de superficie **sindecano-1** (formado por una proteína y los glucosaminoglucanos: heparán y condroitin sulfato) que establece relaciones de afinidad entre las células por un lado y la matriz extracelular y los factores

de crecimiento por el otro. Además, sintetizan **citoqueratinas 5 y 14** asociados a **hemidesmosomas** (Fig.3-1) de la membrana basal.

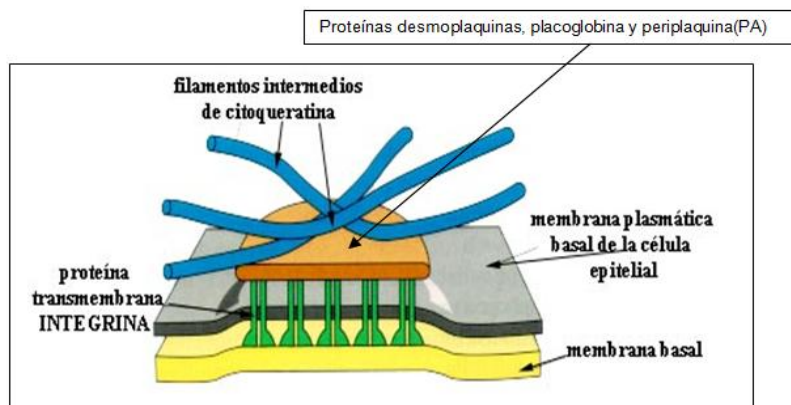


Fig. 3-1. Esquema de un hemidesmosoma. Los tonofilamentos de **citoqueratina** del queratinocito están asociados a las placas de adhesión (PA) de los hemidesmosomas.

En la superficie del queratinocito se encuentran **integrinas** que actúan como receptores de adhesión de la superficie celular. Estas integrinas son glicoproteínas trans-membranas que enlazan, por una parte, el citoesqueleto y por otra, la matriz extracelular. También desempeñan un papel importante en la migración celular y en la organización del epitelio, tanto en el desarrollo como en la reparación de las heridas. Las integrinas constituyen una de las familias de moléculas de adhesión celular junto con las selectinas, inmunoglobulinas y cadherinas. Estas proteínas de transmembrana, involucradas en uniones celulares, se muestran en el Cuadro 3-2 y en la Fig. 3-2.

MOLÉCULAS DE ADHESIÓN CELULAR		
	UNION EN MEMBRANA	PARTICIPAN EN:
UNIÓN CÉLULA- CÉLULA	Cadherinas	Uniones Adherentes
	Cadherina Desmogleína	Desmosomas
	Inmunoglobulinas	Transmigración leucocitaria
	ICAM-1 ----->	Adhesión intercelular
	VCAM-1 ----->	Adhesión vascular
	Selectinas	Transmigración leucocitaria. Adhesión célula-célula temporal.
UNIÓN CÉLULA MATRIZ	Integrinas	Adhesiones focales (ligadas a la actina)
	Integrina y Colágeno XVII	Hemidesmosomas

CUADRO 3-2. Proteínas transmembrana que intervienen en distintas uniones celulares.

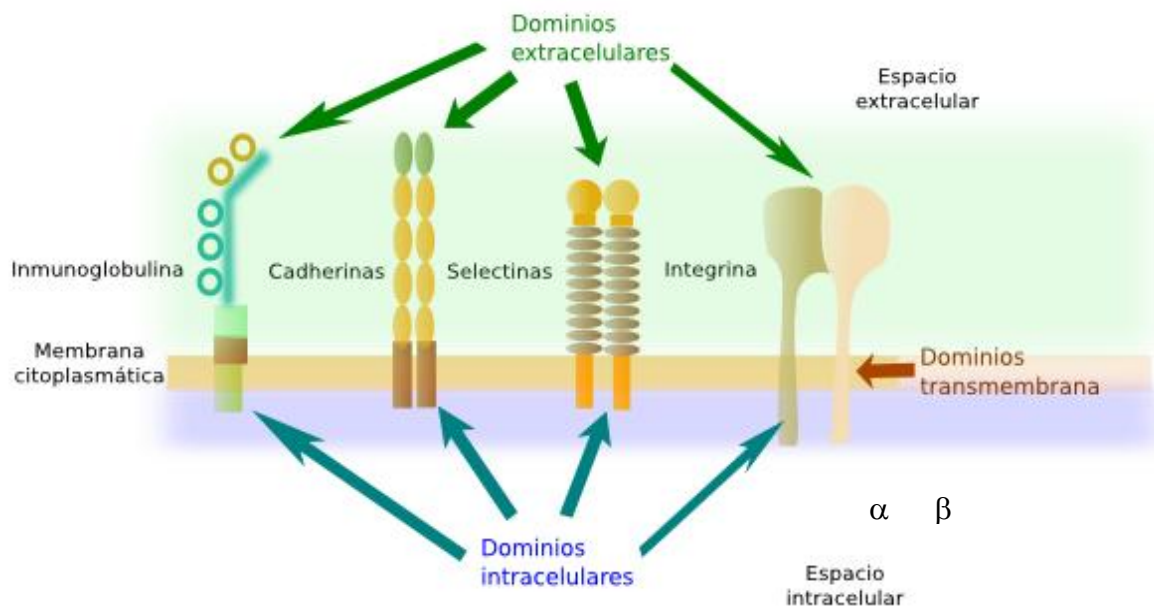


Fig. 3-2. Distintas moléculas de adhesión celular. Son proteínas transmembrana que actúan como receptores. Están formadas por *dominios extracelulares* que interactúan con ligandos de la célula o la matriz, *dominios transmembrana* que atraviesan la membrana celular y *dominios intracelulares* que interaccionan con el citoesqueleto.

Los queratinocitos del estrato espinoso sintetizan **citoqueratinas** 1- 2- 10 y 11 para la formación de tonofilamentos, **glucógeno** y gran cantidad de **sindecano-1**.

En el estrato granuloso existen unos organoides característicos de los epitelios queratinizados, los **cuerpos de Odland** o gránulos laminares (queratinosomas). Contienen **ácidos grasos, colesterol, esfingolípidos y fosfatasa ácida** que son liberados al espacio intercelular. El componente lipídico contribuye a formar una barrera impermeable al agua y sustancias insolubles en ella.

Uno de los péptidos segregado por el queratinocito granuloso es la **calprotectina** que ejerce un efecto antibacteriano y antimicótico.

Los queratinocitos del estrato córneo superficial se denominan corneocitos. La queratina (proteína azufrada) es el componente principal del estrato córneo. La membrana citoplasmática está engrosada y se denomina envoltura celular; es de naturaleza proteica muy insoluble formada por la asociación de proteínas estructurales mayores como la involucrina, filagrina, desmoplaquina, elafina, loricina (la más abundante) y proteínas menores ricas en prolina.

Los queratinocitos de los epitelios **no queratinizados** se organizan en tres estratos o capas: superficial, intermedio y basal. La capa superficial no presenta escamas córneas y se descama. La presencia de **citoqueratinas 4 y 13** y la carencia de **filagrina** hacen muy distensible a la mucosa revestida por estos epitelios.

Existe una renovación permanente de los queratinocitos que revisten a la mucosa bucal. El ciclo de renovación dura aproximadamente entre 9 y 16 días y es más rápida en el epitelio oral que en la epidermis.

Población Extrínseca

Melanocitos: Se ubican en el estrato basal. Presentan abundantes gránulos llamados **melanosomas**, precursores de **melanina**.

Células de Merkel: Se localizan entre las células de la capa basal del epitelio bucal o de la epidermis de la piel. Son células sensoriales adaptadas para percibir la presión, o sea mecanoreceptores.

Células de Langerhans: Se ubican en el estrato espinoso. Son células presentadoras de antígenos (**CPA**), encargadas de presentar los antígenos a los linfocitos T y de iniciar una rápida respuesta inmunológica.

2. MEMBRANA BASAL

La unión entre el epitelio y el tejido conectivo se realiza mediante la membrana basal, que además de prestar adhesión mecánica, cumple la función de actuar como guía o armazón de las células epiteliales en proliferación durante el mecanismo de reparación o regeneración tisular. Otra función es contribuir como barrera al sistema defensivo del organismo.

Está constituida por dos láminas (Fig.3-3):

- La lámina **basal** sintetizada por las células epiteliales
- La lámina **reticular** elaborada por las células del tejido conectivo.

La **lámina basal** está constituida a su vez de dos estratos, la **lámina lúcida** y la **lámina densa**.

En la **lámina lúcida** se detectan **laminina** y **entactina** ó **nidógeno**, **colágeno tipo XVII**, **integrinas**, **unceina** y **ladinina**. En la **lámina densa** se detecta **colágeno tipo IV**, **heparansulfato** y **fibronectina**.

La **lámina reticular** está constituida por fibras inmersas en una matriz de glucosaminoglucanos (GAG).

Las fibras de la lámina reticular son:

a) **Fibras de anclaje**: son fibras de **colágeno tipo VII**; se disponen formando bucles que se originan y finalizan en la lámina densa, en áreas subyacentes de colágeno tipo IV denominadas **placas de anclaje de colágeno tipo IV**.

b) **Fibras reticulares**: son fibras de **reticulina** (colágeno tipo III) y se distribuyen paralelamente al epitelio, entre las fibras de anclaje. La **fibronectina**, proteína de la familia de las integrinas, contribuye a fijar la lámina reticular a la lámina basal.

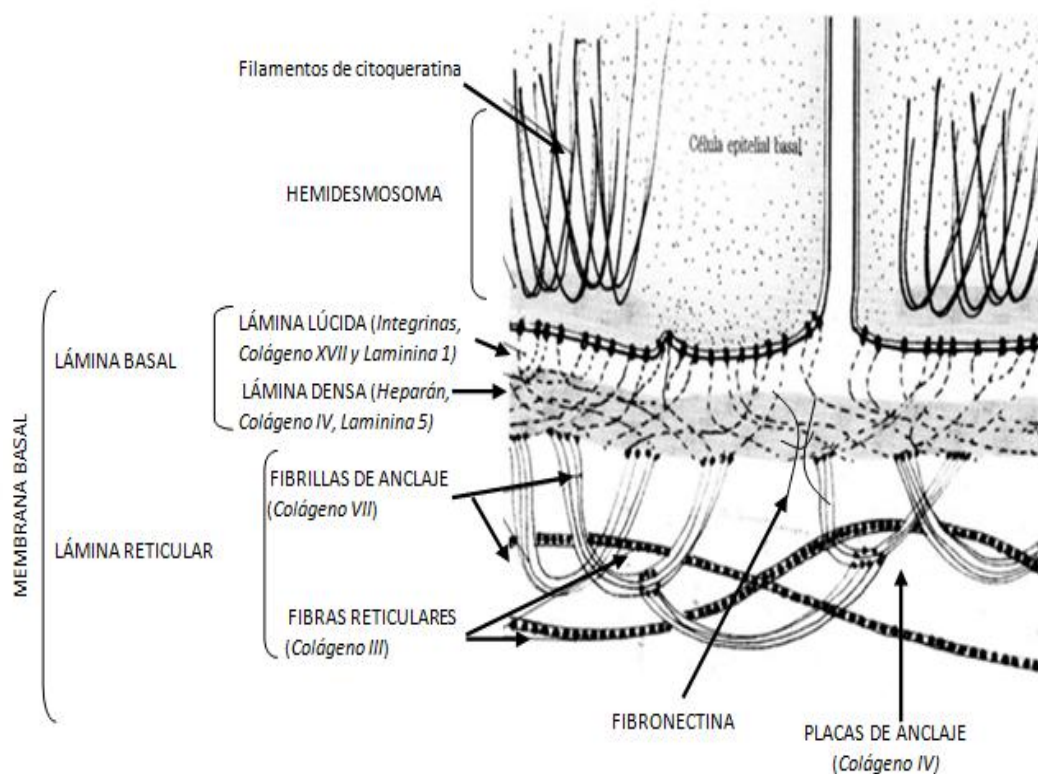


Figura 3-3: Esquema de la estructura laminar de la membrana basal (adaptado de Gomez de Ferraris, Campos Muñoz-2009).

3. LÁMINA PROPIA O CORION

Es una lámina de tejido conectivo de espesor variable que le confiere sostén y nutrición al epitelio. El tejido conectivo presenta células, fibras y sustancia fundamental.

Entre las células se encuentran: **fibroblastos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y células cebadas.**

Existe una relación entre el fibroblasto y los queratinocitos de la población epitelial suprayacente. La secreción de IL-1 del queratinocito activado, estimula la proliferación y la actividad sintética del fibroblasto y la secreción por parte de éste de KGF (factor de crecimiento de los queratinocitos) y PGE2 (prostaglandina E2) estimula la proliferación y la diferenciación de los queratinocitos.

Las fibras presentes en el corion son:

a) **Fibras colágenas de tipo I** tienen una composición característica de aminoácidos glicina 33.5 %, prolina 12 % y hidróxiprolina 10 % entre otros (Fig. 3-4). Resisten las fuerzas de tracción y tensión evitando la deformación de la mucosa. Se ha encontrado colágeno inmaduro, abundante en la región gingival y muy importante en el proceso de reparación y cicatrización.

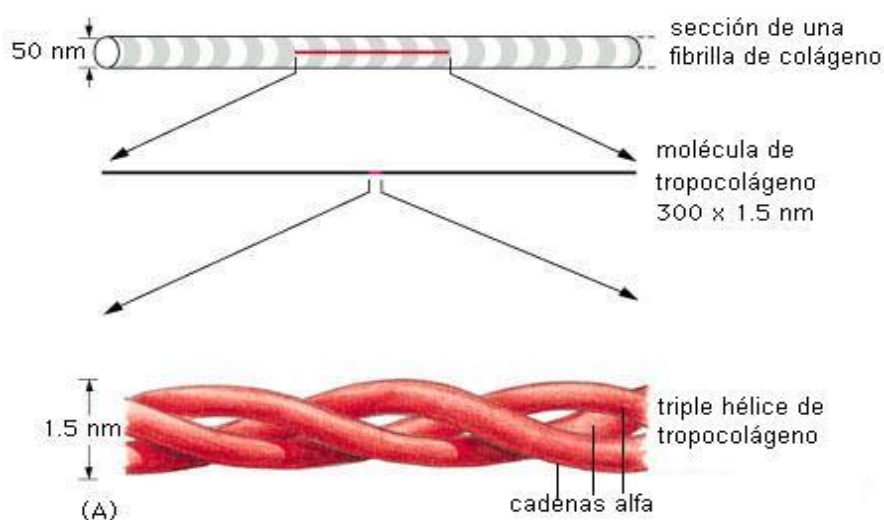


Fig. 3-4. Esquema de la organización de una fibrilla de colágeno. El tropocolágeno es la molécula precursora que polimeriza para formar las fibrillas.

b) **Fibras elásticas** formadas por **elastina**, material proteico muy insoluble que se caracteriza por un alto contenido en prolina, valina y glicina. Contiene además dos aminoácidos exclusivos: desmosina e isodesmosina. Estas fibras devuelven al tejido su forma después que la tensión ha dejado de actuar. Cuanto mayor sea el número de fibras elásticas, mayor será la distensibilidad de algunas regiones de la mucosa (Fig. 3-5).

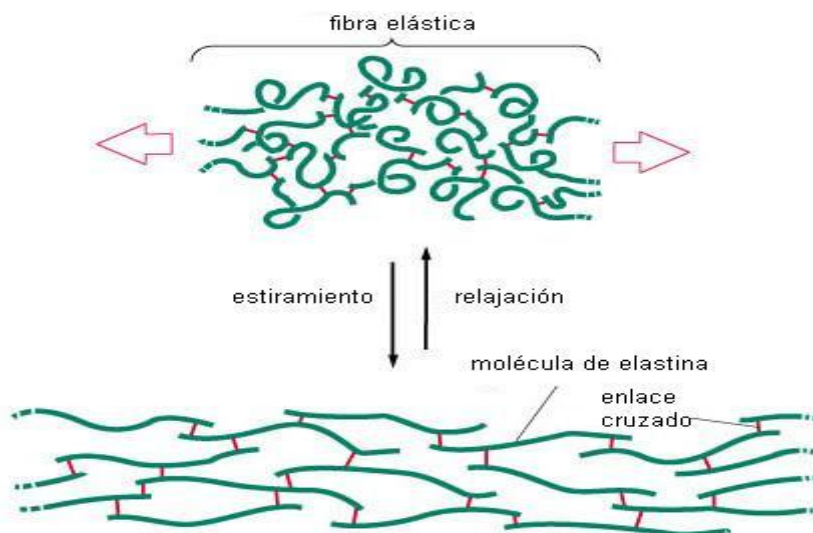
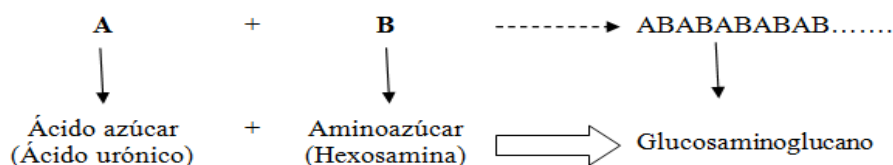


Fig. 3-5. Esquema del comportamiento funcional de la fibra elástica.

c) **Fibras reticulares** formadas por **colágeno tipo III**, que refuerzan las paredes de los vasos sanguíneos.

En la **sustancia fundamental** existe una gran cantidad de **glucosaminoglucanos** (también llamados glicosaminoglicanos ó GAG) que retienen agua y permiten la difusión de nutrientes desde los vasos hacia los epitelios.

Los GAG son glúcidos heteropolisacáridos, de alto peso molecular, de cadena no ramificada, formados por la polimerización de unidades repetidas formadas por un ácido urónico (azúcar ácido) y una hexosamina (aminoazúcar). El ácido urónico generalmente es el **glucurónico** y las hexosaminas son la **glucosamina** o **galactosamina**. La clasificación de los GAG más importantes se observa en el cuadro 3-3.



GLUCOSAMINOGLUCANOS (GAG)	
Sulfatados	No sulfatados
Condroitin-4-sulfato Condroitin-6-sulfato Dermatán-sulfato Heparán sulfato y heparina Queratán sulfato	Ácido hialurónico

CUADRO 3-3. Clasificación de los glucosaminoglucanos según la estructura química de la molécula.

Las bacterias que producen hialuronidasas despolimerizan al ácido hialurónico y consiguen penetrar en el organismo atravesando la sustancia fundamental del tejido conectivo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA MUCOSA BUCAL

De las variaciones de los componentes estructurales de la mucosa resultará el color y el aspecto superficial.

El **color** está determinado por tres factores importantes:

- El espesor y el grado de queratinización del epitelio. Si el epitelio es plano estratificado queratinizado, el espesor es mayor, pues presenta más capas de células y más queratina, lo que provoca una menor visualización de la irrigación del corion, otorgando a la mucosa un aspecto blanquecino o pálido. Si el epitelio no está queratinizado, los vasos del conectivo subyacente podrán visualizarse mejor y por lo tanto, la mucosa ofrecerá un color rojo intenso.
- La densidad del corion o tejido conectivo. Si el corion es denso, rico en fibras, tiene menor contenido de vasos, moderada irrigación lo que determina zonas blanquecinas; en cambio, el corion laxo, con pocas fibras y mayor irrigación, determinará una mucosa color rojo.
- La presencia del pigmento melanina. La diferencia en la pigmentación depende de la actividad de los melanocitos y de los procesos enzimáticos sobre los melanosomas. En la raza blanca la melanina es degradada por los lisosomas

de los queratinocitos, mientras que en la raza negra los melanocitos son estables. El albinismo es un trastorno por el cual no se produce melanina.

La **textura** está condicionada por la presencia de papilas que levantan el epitelio (denominadas papilas “delomorfas”) que le otorgan aspecto de “piel de naranja” (encía adherida). En ausencia de estas papilas la textura superficial es lisa.

Además cuando hay submucosa, la mucosa es más depresible y móvil. Cuando no hay submucosa el corion se une al hueso y la mucosa es fija (mucoperiostio).

ENCÍA

Es una membrana mucosa firme, resistente y gruesa formada por una cubierta epitelial estratificada y de tejido conjuntivo. Conjuntamente con el epitelio de unión conforma el periodoncio de protección.

La encía tapiza los rebordes alveolares, rodeando el cuello de las piezas dentarias, a las que se adhiere a través del epitelio de unión.

Por la firmeza de su fijación la encía se divide en dos regiones:

- a- Encía libre o marginal
- b- Encía fija o adherida

La encía libre o marginal no está unida al hueso alveolar subyacente y se extiende desde el borde gingival hasta el surco gingival. Además, se extiende como una lengüeta entre diente y diente formando la papila o encía interdental.

La encía fija o adherida es la continuación de la encía libre pero se encuentra unida al periostio del hueso alveolar.

La encía libre tiene color rosado coral, superficie lisa, brillante, consistencia blanda o móvil. La encía adherida tiene color rosado pálido, consistencia firme y aspecto rugoso como “cáscara de naranja”.

CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE LA ENCIA

En la encía el epitelio puede ser queratinizado o paraqueratinizado (el más frecuente). Los queratinocitos sintetizan **citoqueratinas** de bajo peso molecular (citoqueratinas 14 y 19) y de alto peso molecular (citoqueratinas 4-13). Presentan moléculas del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (**CMH**) al

igual que la células de Langerhans, actuando como células presentadoras de antígenos (CPA) en el sistema inmunológico (ver Cap 5).

El corion presenta las siguientes **células** conectivas: *fibroblastos*; *células cebadas* o mastocitos; *macrófagos*; *linfocitos T helper* o colaboradores presentes en encías sanas, mientras que los linfocitos T killer asesinos o citotóxicos se encuentran en encías enfermas.

La matriz extracelular del corion está formada por **fibras colágenas**, *reticulares*, escasas fibras *elásticas* (correspondientes a la pared de los vasos), fibras de *elaunina* y de *oxitalán* (fibras elásticas inmaduras). Las fibras de colágeno son tipo I y II. El recambio de colágeno de la encía es más rápido que en cualquier otra zona de la mucosa bucal.

El epitelio gingival es avascular y recibe nutrición desde el tejido subyacente y la sangre es la que proporciona nutrientes para el periodonto; además contiene **proteínas de importancia inmunológica** para combatir la enfermedad periodontal

En la **sustancia intercelular** se detectan *proteoglicanos* (fundamentalmente biglicano, decorina y versicano) y *glucosaminoglucanos* neutros y ácidos (ácido hialurónico y condroitin sulfatos) entre otros (Fig. 3-6).

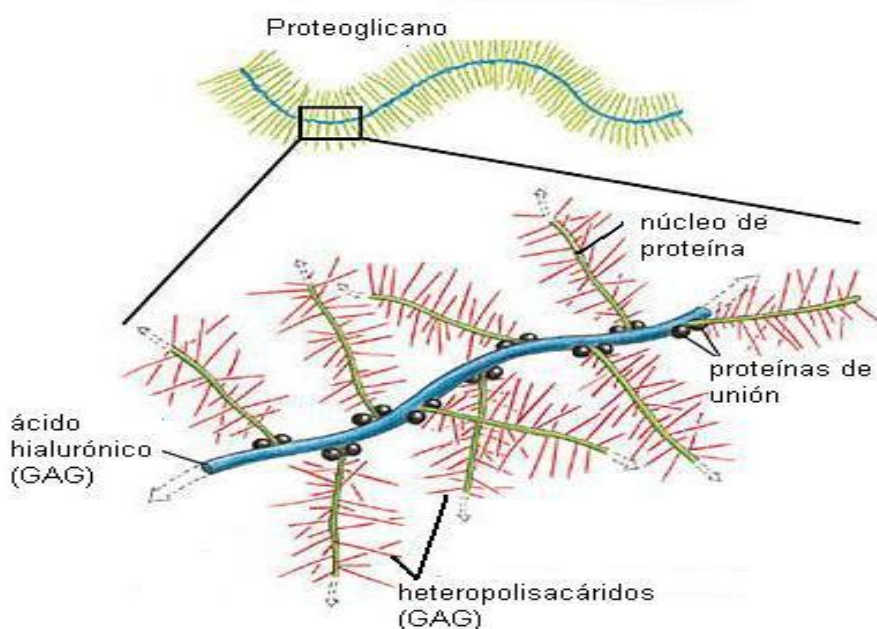


Fig. 3-6. Esquema de la molécula de proteoglicano. El ácido hialurónico forma un eje al cual se adhieren las moléculas de glucosaminoglucanos (GAG) mediante proteínas de unión.

UNIÓN DENTOGINGIVAL

Está constituida por el epitelio del surco, el epitelio de unión (adherencia epitelial) y el corion subyacente a ambos epitelios. Su función es unir la encía al diente y brindar protección al periodonto de inserción.

El **epitelio del surco** constituye la vertiente interna de la encía libre. A través de él se filtra el fluido gingival que actúa como barrera de defensa. La expresión de citoqueratinas es similar al epitelio de la encía.

El **epitelio de unión** se denomina también **adherencia epitelial**, manguito epitelial o epitelio de fijación. Su función esencial es unir la encía a la superficie del esmalte, sellando y protegiendo al aparato de sostén del diente (periodonto de inserción). Se une al diente por la **lámina basal interna** y se conecta al corion por la **lámina basal externa**.

El contacto del epitelio de unión con la superficie del diente puede perderse por la acción enzimática de las células epiteliales o leucocitos, estimulados por la presencia de productos bacterianos o por acción de fuerzas aplicadas en la hendidura gingival.

El **corion** posee escasa cantidad de fibroblastos y fibras de colágeno. Existe un **infiltrado inflamatorio** de varios tipos de células de defensa (neutrófilos, linfocitos y monocitos-macrófagos).

Líquido crevicular

Es el líquido emanado del fondo de la bolsa sana, su función es de defensa, limpieza y protección para la unión epitelial, contiene:

Proteínas usuales del plasma y varios factores fibrinolíticos

Relación Na: K de 4 - 1 (normal)

Relación Na: K de 10 - 1 (inflamación)

Sustancias antimicrobianas que favorecen la limpieza y protección

Células epiteliales exfoliativas y otros restos

Capítulo 4:

SALIVA:

Composición química y funciones

SALIVA

La saliva es una dispersión líquida producida por las glándulas salivales mayores y menores, cuyas secreciones se mezclan con las del líquido crevicular procedente del surco gingival, y también con otros elementos presentes en la cavidad bucal (microorganismos, células descamadas del epitelio, restos de alimentos) y que, como se verá más adelante, cumple importantes funciones debido a la interacción de sus componentes con los elementos sólidos de la cavidad bucal, es decir dientes y mucosas, y también a su acción sobre los microorganismos.

Se hace necesario detallar su composición, sus funciones y el papel que cumplen cada uno de sus componentes para poder relacionarla con el mantenimiento del equilibrio del ecosistema bucal, lo cual es fundamental para el control de las enfermedades más prevalentes de la cavidad bucal, la caries dental y la enfermedad periodontal.

Aspectos generales de las glándulas salivales

Las glándulas salivales son glándulas exocrinas que vierten su contenido en la cavidad bucal, tienen a su cargo la producción y secreción de la saliva.

Las glándulas salivales se clasifican, de acuerdo a su tamaño e importancia funcional, en glándulas salivales mayores y menores.

Las glándulas salivales mayores o principales son las más voluminosas y constituyen verdaderos órganos secretores, son tres pares de glándulas localizadas fuera de la cavidad oral, que vuelcan a la misma su secreción por sus conductos excretores y entre ellas encontramos: parótidas, submaxilares y sublinguales.(Fig 4-1).

Con respecto a las glándulas salivales menores o accesorias, se encuentran distribuidas en la mucosa y submucosa de la cavidad bucal, y se las clasifica según la zona donde se encuentren en labiales, palatinas, linguales y genianas. Son pequeñas y numerosas, se estima que hay entre 450 a 800 de estas glándulas, todas localizadas muy próximas a la superficie interna de la boca, a la que están conectadas por cortos conductos.

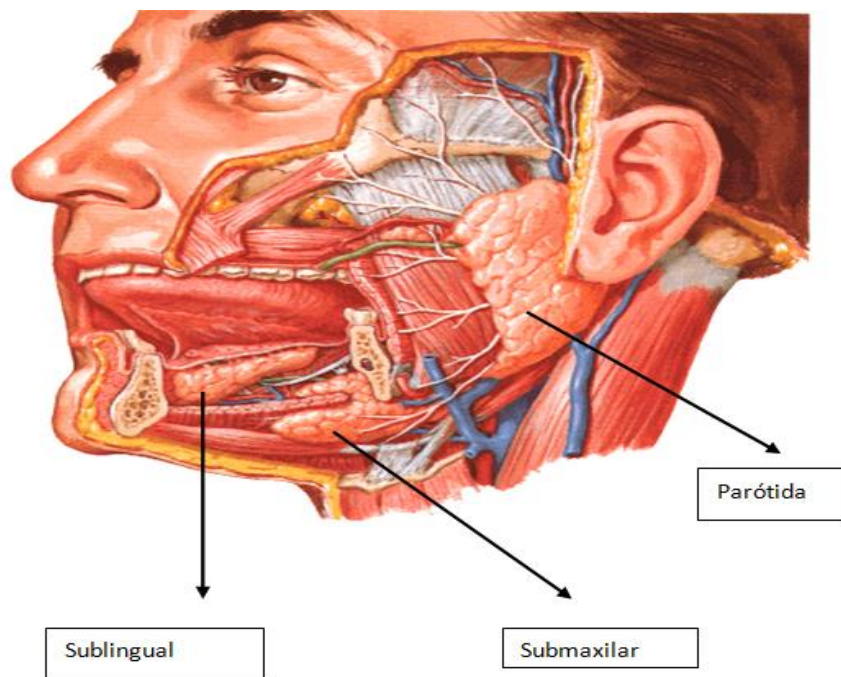


Fig.: 4-1

Las glándulas parótidas se ubican a cada lado de la cara, en la celda parotídea que arriba limita con el conducto auditivo externo y la articulación temporomandibular, en la cara lateral de la fosa retromandibular. Es la más voluminosa, pesa de 15 a 30 g. Su conducto excretor desemboca en la región geniana a la altura del cuello del 1er y 2do molar superior, denominado conducto de Stenon. La secreción salival de las glándulas parótidas es fluida y rica en alfa amilasa.

La glándula submaxilar se aloja en la parte posterior del piso de boca, en la celda submaxilar por detrás y por debajo del borde libre del músculo milohioideo. Pesa entre 8 a 15 g, y su conducto excretor denominado conducto de Wharton, desemboca en las carúnculas sublinguales a cada lado del frenillo lingual. La saliva producida por estas glándulas es más viscosa y contiene considerable cantidad de glucoproteínas.

La glándula sublingual también se aloja en el piso de boca, a cada lado del frenillo lingual, más profundamente, entre el tejido conectivo y el músculo milohioideo, pesa entre 3 a 5 g. Está formada por una unidad glandular mayor, cuyo conducto excretor desemboca en la carúncula sublingual denominado conducto de Bartholin, próximos al conducto de Wharton; y por unidades menores con sistemas ductales propios, entre los cuales el más

importante es el de Rivinius. La saliva que generan es viscosa, rica en glucoproteínas (mucinas)

A la saliva generada por cada una de estas glándulas se la denomina **saliva parcial**, y a la generada por el conjunto de todas las glándulas se la denomina **saliva mixta**. Se debe considerar que las glándulas de más fácil recolección de saliva son la parótida y la submaxilar, por su acceso a los conductos excretores. La saliva obtenida directamente de la cavidad bucal se denomina **saliva total**.

Si bien existen muchas semejanzas en las secreciones de las glándulas mayores y menores, cada una de ellas se caracteriza por poseer algún componente, principalmente proteico, que la distingue y del cual dependen sus características y funciones.

Histológicamente las unidades secretoras están representadas por acinos o adenómeros, a partir de los cuales se originan conductos donde se vierte su secreción, la reunión de todos los conductos origina el conducto excretor final. Ambas estructuras, acinos y conductos, constituyen la unidad funcional que recibe el nombre de sialona.

Los adenómeros son agrupaciones de células secretoras de forma piramidal, las cuales vierten su secreción por su cara apical a la luz central del acino, a esta secreción se la denomina saliva primaria. (ver Fig. 4-5)

Existen tres tipos de acinos de acuerdo a su organización y al tipo de secreción de sus células: Serosos, Mucosos y Mixtos

Los serosos, pequeños y esferoidales, están formados por células con núcleo redondeado, producen una secreción líquida fluída, rica en proteínas, similar al suero (de ahí su nombre). La proteína más importante aportada por estos es la alfa amilasa o ptialina. (Fig.4-2).

Los diferentes métodos de estudio, histoquímicos, ultracitoquímicos, inmunocitoquímicos y bioquímicos han permitido demostrar que los gránulos de secreción de las células serosas contienen las siguientes sustancias: amilasas, peroxidadas, lactoperoxidasas, lisozimas, ribonucleasas, desoxiribonucleasas, lipasas, factor de crecimiento nervioso y epidérmico, mucinas y otros.

La liberación de los gránulos se produce por un mecanismo de exocitosis dependiente del ión calcio. La exocitosis implica la fusión de la

membrana de cada gránulo secretor con la membrana plasmática apical, el contenido del gránulo sale al exterior sin pérdida de la porción citoplasmática de la célula, proceso conocido como secreción merocrina.

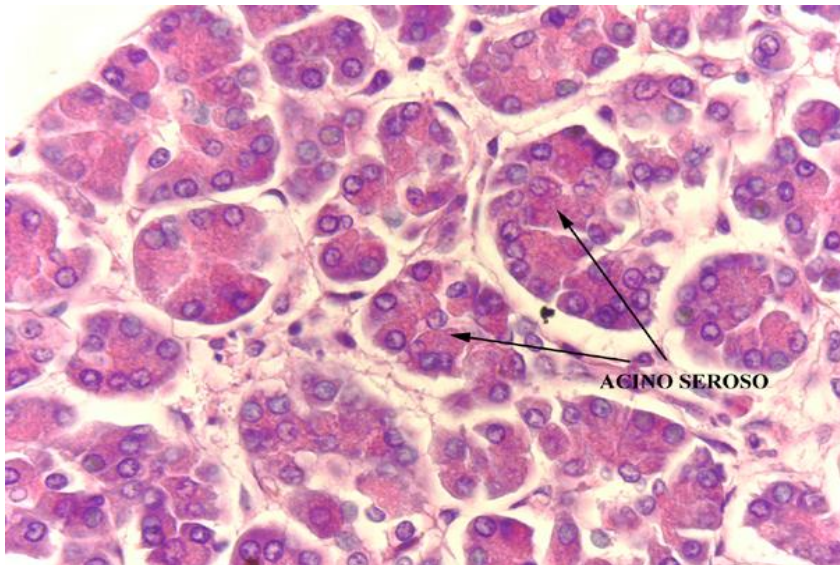


Fig 4-2

Los acinos mucosos son más voluminosos y de forma tubular, con células de núcleo aplanado y comprimido contra la cara basal. La proteína más abundante que segregan son las mucinas, generando una secreción más espesa y viscosa. (Fig 4-3)

Las células presentan grandes vesículas de secreción ricas en mucinas que también, se describe, se liberan por exocitosis merocrina.

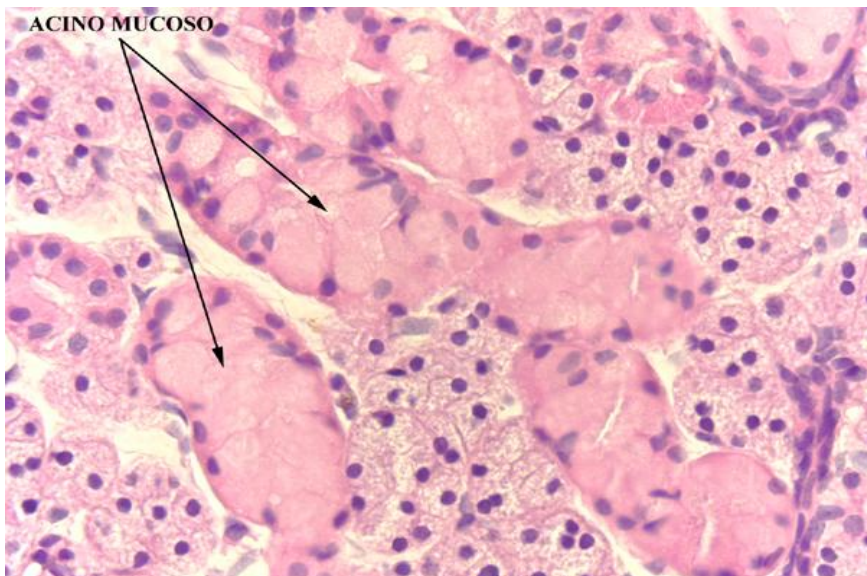


Fig 4-3

Algunos autores han mencionado que las células mucosas secretan mediante un mecanismo apocrino, que comprende la liberación de delgadas porciones de citoplasma apical junto con las vesículas mucosas, hacia la luz del acino.

Es posible que en el organismo humano puedan estar presentes ambos mecanismos, incluso se ha descrito secreción holocrina en los ácinos mucosos de las glándulas palatinas, en este caso toda la célula se destruye y se hace parte de la secreción.

Los acinos mixtos están conformados por un acino mucoso provistos de uno o más casquetes de células serosas que en los cortes histológicos presentan forma de medialuna. (Fig 4-4)

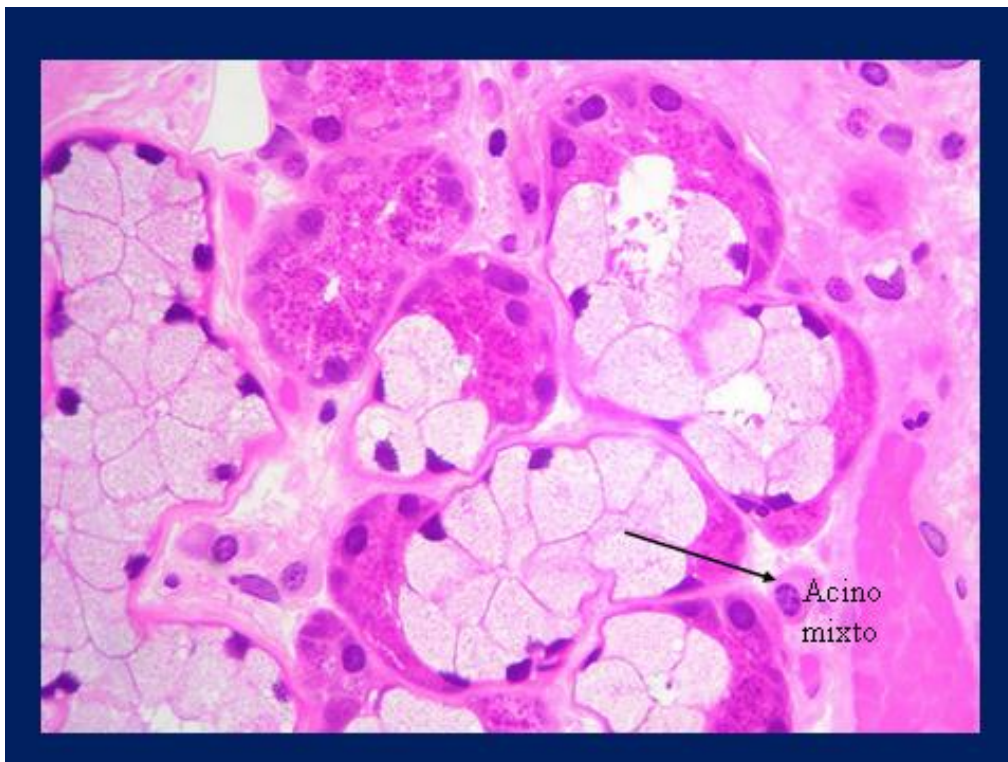


Fig 4-4

Por dentro de la lámina basal de cualquiera de los tipos de acinos se localizan otras células que se cree tienen que ver con la expulsión de la secreción al contraerse, llamadas células mioepiteliales.

Así de acuerdo a sus características histológicas las glándulas presentan los siguientes tipos de secreción:

<u>GLÁNDULA</u>	<u>TIPO DE SECRECIÓN</u>
PARÓTIDA:	Serosa , ya que está constituida por acinos serosos.
SUBMAXILAR	Mixta (sero-mucosa) constituida por acinos serosos y mixtos, con predominio seroso
SUBLINGUAL	Mixta (muco-serosa) constituida por acinos mucosos y mixtos, con predominio mucoso.
MENORES	Mixta con predominio mucoso, solamente las linguales de Von Ebner son serosas

La saliva primaria producida por las células acinares, que obtienen los elementos para formarla del líquido intersticial y este de la sangre, es isotónica con respecto al plasma o ligeramente hipertónica. Está constituida por productos de secreción, agua, iones y pequeñas moléculas, su composición iónica y molaridad son similares a los del plasma sanguíneo.

A partir de cada acino se origina el conducto intercalares, que cumple un papel pasivo en el transporte de saliva primaria generada por las células acinares, es decir que no produce modificaciones en la misma.

Por la unión de dos o más conductos intercalares se originan los conductos estriados, estos no solo transportan la saliva, sino que sus células intervienen en forma activa realizando intercambios iónicos, transformando así la saliva primaria en saliva secundaria.

A medida que la saliva pasa por los conductos estriados, sus células producen:

- reabsorción activa de Na^+
- reabsorción pasiva de Cl^-
- secreción activa de K^+ y CO_3H^-

Las células de los conductos estriados son impermeables al agua y en consecuencia, solo intercambian iones.

Con respecto a los conductos excretores, por su estructura, se cree que también participan en intercambios iónicos, modificando la saliva por reabsorción de electrolitos, principalmente sodio y cloro. Estos conductos, al ser impermeables al agua contribuyen a mantener hipotónica la saliva.

La saliva final tiene concentraciones más bajas de Na^+ y Cl^- , y más altas de K^+ y CO_3H^- , con respecto al plasma, y es hipotónica con respecto al mismo. (Fig 4-5)

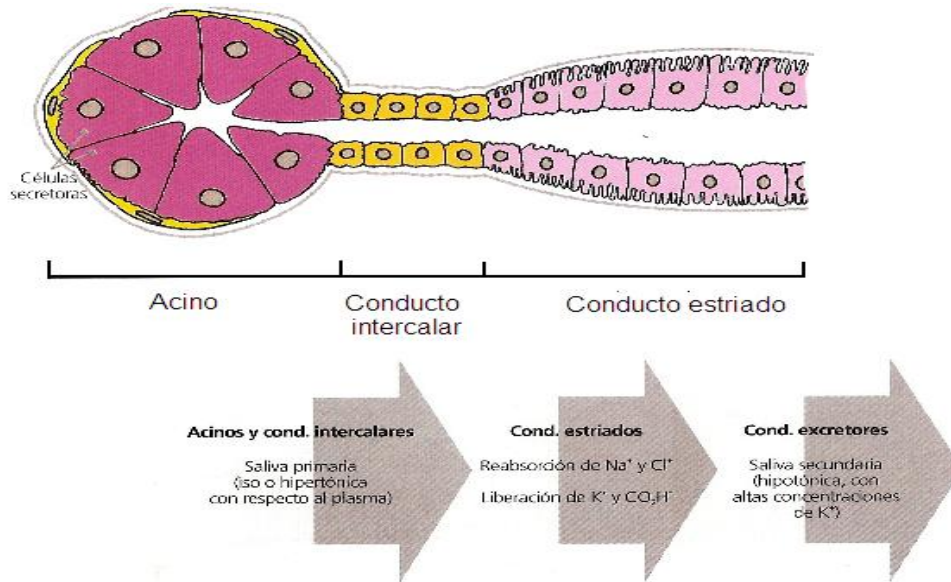


Fig 4-5 (Tomado de Gomez de Ferraris-Histología y Embriología Bucodental-2004)

Los resultados netos de estos procesos de transporte activo en condiciones de reposo son:

Concentración de Na^+ -----	15 mEq/ l	10 veces menor que en el plasma
Concentración de Cl^- -----	10 mEq/ l	10 veces menor que en el plasma
Concentración de K^+ -----	30 mEq/ l	7 veces mayor que en el plasma
Concentración de CO_3H^- ---	50 a 90 mEq/ l	2 a 4 veces mayor que en el plasma

Como se verá más adelante la concentración de estos iones varía cuando cambia el índice del flujo salival, dado que si este aumenta la reabsorción de sodio se vuelve menos efectiva, por lo que las concentraciones de sodio y cloro salivales aumentan y la de potasio baja, en ese caso la saliva puede llegar a ser hipertónica.

COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LA SALIVA TOTAL: En g/l

Algunos autores consideran que la saliva total debería llamarse con mayor propiedad “fluido bucal”, ya que además de los componentes aportados por las glándulas salivales, contiene otros que se encuentran en la cavidad bucal y que reciben el nombre de sólidos en suspensión. A continuación se describen los componentes de la Saliva Total: Cuadro 4-1

Saliva Total	{	Agua 995 g/l	{	2 g/l de sustancias inorgánicas
		Sólidos Totales 5 g/l		3 g/l de sustancia orgánicas

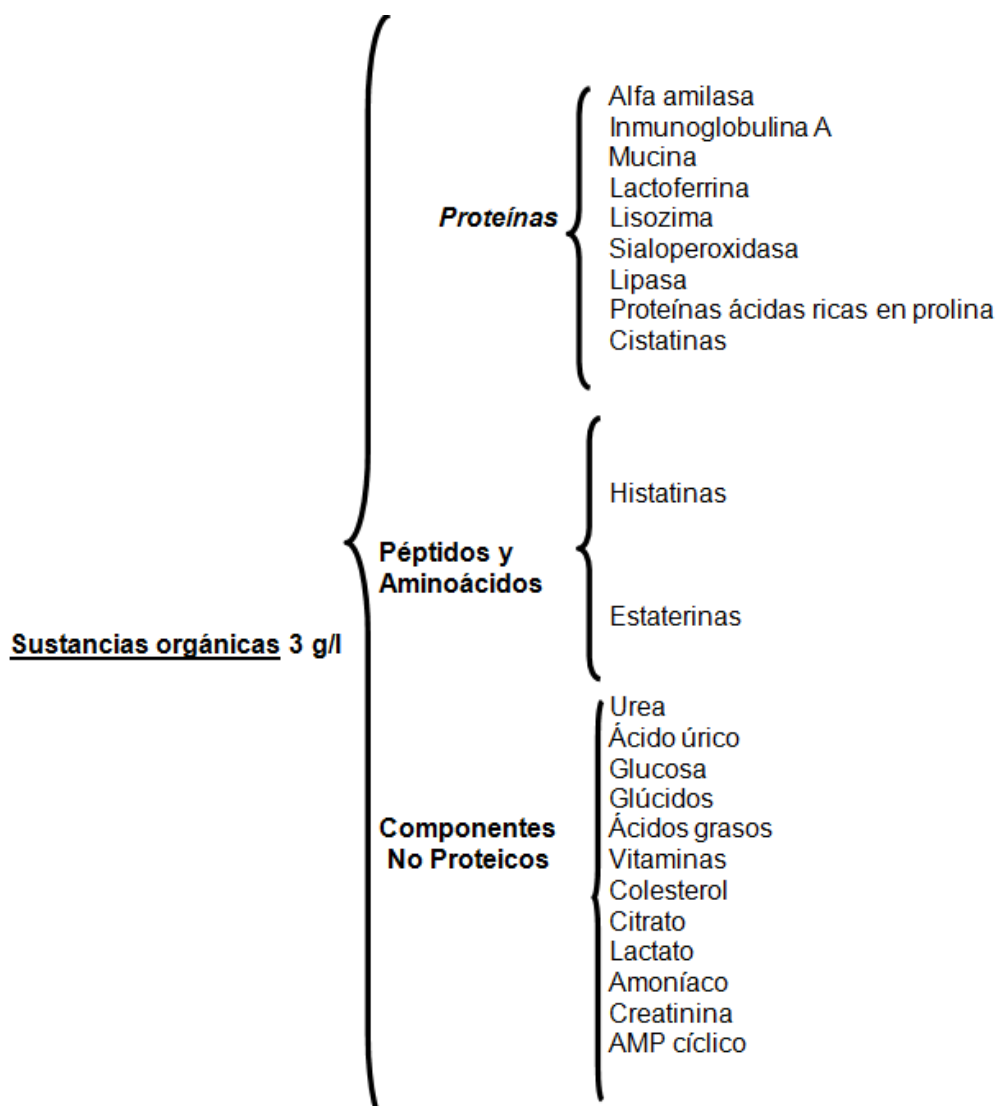
Cuadro: 4-1

A continuación se detallan sus componentes inorgánicos (Cuadro 4-2); orgánicos (Cuadro 4-3) y sólidos en suspensión (Cuadro 4-4).

<u>Sustancias Inorgánicas 2 g/l</u>	{	Cationes {	Potasio
			Sodio
	{		Calcio
		Aniones {	Magnesio
	{		Bicarbonatos
			Fosfatos
			Cloruros
			Sulfatos
			Fluoruros
			Tiocianato

Cuadro: 4-2

En menor proporción contiene oligoelementos como cobre, hierro, cinc y molibdeno. También contiene dióxido de carbono, oxígeno y nitrógeno.



Cuadro: 4-3

Se han hallado por electroforesis más de 21 fracciones de proteínas en la saliva, las más importantes son las citadas en el cuadro precedente.

En menor cantidad posee catalasas, anhidrasa carbónica secretora, fosfatasa ácida, ribonucleasas, desoxirribonucleasas, estearasas, factor de crecimiento nervioso, factor de crecimiento epidérmico, tromboplastina, eritropoyetina, inmunoglobulinas G y M, hormonas, factores de la coagulación (VII, IX, X y XII), sustancias determinantes de los grupos sanguíneos, fibronectina.

Además la saliva total contiene sólidos en suspensión que se detallan a continuación:

Sólidos en Suspensión	}	Células exfoliadas del epitelio
		Leucocitos
		Bacterias bucales y sus productos
		Levaduras
		Protozoos
		Componentes del líquido crevicular

Cuadro 4-4

Factores que influyen en la composición química

-Velocidad del Flujo salival

Al aumentar el flujo salival, por estimulación, aumentan el sodio, cloro, bicarbonatos y proteínas, y disminuye la urea, fosfatos y magnesio.

La estimulación prolongada de la secreción salival produce un descenso en la concentración de diversos constituyentes, principalmente orgánicos, por agotamiento de las reservas celulares.

-Alimentación

Las dietas ricas en carbohidratos elevan el contenido de alfa amilasa y reducen el contenido de fosfatos y la capacidad amortiguadora.

Las dietas ricas en proteínas aumentan el poder neutralizante, por aumento en la concentración de urea posiblemente.

-Hormonas

Algunas hormonas pueden modificar la concentración de ciertos componentes, por ejemplo los mineralocorticoides modifican las concentraciones de sodio y potasio.

-Edad y actividades y estados físicos

El ejercicio físico y la tensión nerviosa disminuyen la secreción salival.

-Enzimas

Enzimas bacterianas o del epitelio pueden descomponer a ciertas proteínas salivales.

PROPIEDADES FÍSICAS

- Líquido incoloro
- Opaco: por la presencia de leucocitos
- Viscoso: por la presencia de mucina
- pH: varía de 6,4 a 7,5
- Densidad: 1002 a 1008
- Presión osmótica baja
- Volumen diario: de 1 a 1,5 litros

Con respecto al volumen diario, la mayoría de los investigadores calculan un promedio de 600 a 800 c/c diarios, produciéndose variaciones durante el día, por ello se dice que la secreción de saliva sigue un ritmo circadiano.

En condiciones de reposo se producen de 0,3 a 0,5 ml por minuto, en cambio en la secreción estimulada se producen entre 1 a 3 ml por minuto.

La fracción más importante se produce durante la masticación. El 80 a 90% del volumen diario se produce antes y durante las comidas que principalmente es aportada por las glándulas salivales mayores.

La secreción diaria de las glándulas salivales menores representa del 10 al 20% del total de saliva diaria. Sin embargo se estima que estas glándulas producen el 70% de las mucinas de la saliva y cantidades importantes de inmunoglobulina A, lisozimas y fosfatasa ácida, especialmente las labiales. Además producen una secreción continua.

CONTROL DE LA SECRECIÓN SALIVAL

El control de la secreción salival lo ejerce el Sistema nervioso autónomo. Los núcleos salivadores se encuentran en el límite entre bulbo y protuberancia.

Las glándulas salivales poseen una doble inervación secretomotora simpática y parasimpática, la salivación fisiológica es el resultado de los efectos concertados de ambas inervaciones, a través de neurotransmisores y receptores de membrana.

A las glándulas salivales mayores llegan fibras simpáticas postganglionares que proceden del ganglio cervical superior. La inervación parasimpática se conduce a través de fibras nerviosas de los pares craneales VII (facial) y IX (glossofaríngeo) que inervan las glándulas submaxilar, sublinguales y parótida respectivamente.

Existe una íntima relación entre el estímulo y la calidad de la saliva. Está demostrado en este sentido que existen interacciones complejas entre los nervios simpáticos y parasimpáticos, los cuales pueden actuar en forma sinérgica sobre las glándulas salivales. Ambos sistemas activan la secreción salival, sin embargo cada uno de ellos puede provocar respuestas celulares notoriamente diferentes.

Si predomina el simpático (sistema nervioso adrenérgico) se libera noradrenalina que produce vasoconstricción lo que provoca saliva escasa y espesa, disminuye el sodio y bicarbonato, y aumentan el cloro y el potasio. Esto se presenta ante los casos de miedo, stress, nervios.

En la estimulación parasimpática (sistema nervioso colinérgico) se produce acetilcolina que por vasodilatación produce mayor secreción salival y más fluida, aumenta el sodio, cloruros y bicarbonatos, sin modificar las concentraciones de potasio, por ejemplo durante la masticación.

Las respuestas celulares se relacionan con los mecanismos de señalización: las terminales simpáticas son adrenérgicas y liberan el neurotransmisor noradrenalina, el cual interacciona con receptores α y β adrenérgicos de la membrana plasmática de las células inervadas. A su vez las terminaciones parasimpáticas son colinérgicas, liberan acetilcolina que se une a receptores colinérgicos.

La estimulación de los receptores β adrenérgicos desencadena la formación de un segundo mensajero intracelular, el AMP cíclico, cuya actividad conduce a la descarga masiva de los gránulos de secreción; esto determina pequeños volúmenes de saliva rica en proteínas.

Por su parte, la estimulación de receptores colinérgicos y α adrenérgicos provoca la liberación de calcio intracelular, lo que favorece la exocitosis de material orgánico y a la vez, la secreción de abundante cantidad de agua y electrolitos; esto motiva la producción de un gran volumen de saliva acuosa, pobre en proteínas.

Los mecanismos descritos se han comprobado en las glándulas parótidas y submaxilares. En las glándulas sublinguales y glándulas salivales menores se han podido identificar axones colinérgicos principalmente, se cree que en estas glándulas el mecanismo de regulación es diferente, en efecto, existe una secreción salival mínima continua que sería elaborada principalmente por las glándulas salivales menores. Esta secreción dependería de un estímulo parasimpático mantenido mediante la liberación constante de pequeñas cantidades de acetilcolina.

También se describen en las glándulas salivales receptores de dolor correspondientes a vías sensoriales conducidas por el nervio trigémino.

Estímulos que favorecen la secreción

Se pueden clasificar en condicionales e incondicionales:

-Condicionales

Entre estos se encuentran:

La estimulación psíquica representada por la vista o idea de un alimento, es decir cuando vemos o pensamos en determinado alimento estimula la secreción salival.

La estimulación olfatoria, percibir el olor de los alimentos también estimula la secreción salival.

-Incondicionales

Estos actúan directamente sobre la mucosa bucal y pueden ser físicos y químicos.

Físicos: estos a su vez pueden ser mecánicos y térmicos. Entre los mecánicos se encuentra la masticación (estimulación gustativa) que es la más importante, también puede ser por prótesis mal adaptadas. Los térmicos son el frío y calor.

Químicos: están representados por las características de los alimentos. Los que mayor secreción salival producen son los alimentos ácidos, luego los dulces, luego los salados y los que menos secreción producen son los amargos.

IMPORTANCIA DESDE EL PUNTO DE VISTA ODONTOLÓGICO. Funciones.

La saliva es considerada como un sistema con factores múltiples que actúan en conjunto e influyen en el estado de salud/enfermedad de la cavidad bucal.

Además de cumplir funciones depurativas por ser una secreción externa eliminando sustancias nocivas, y de intervenir en el equilibrio hídrico a través del mecanismo de la sed, la saliva cumple con diversas funciones, a partir de sus componentes, para mantener el equilibrio del medio bucal. A estas funciones se las puede dividir en 4 grupos a saber:

1-Protección

2-Digestiva

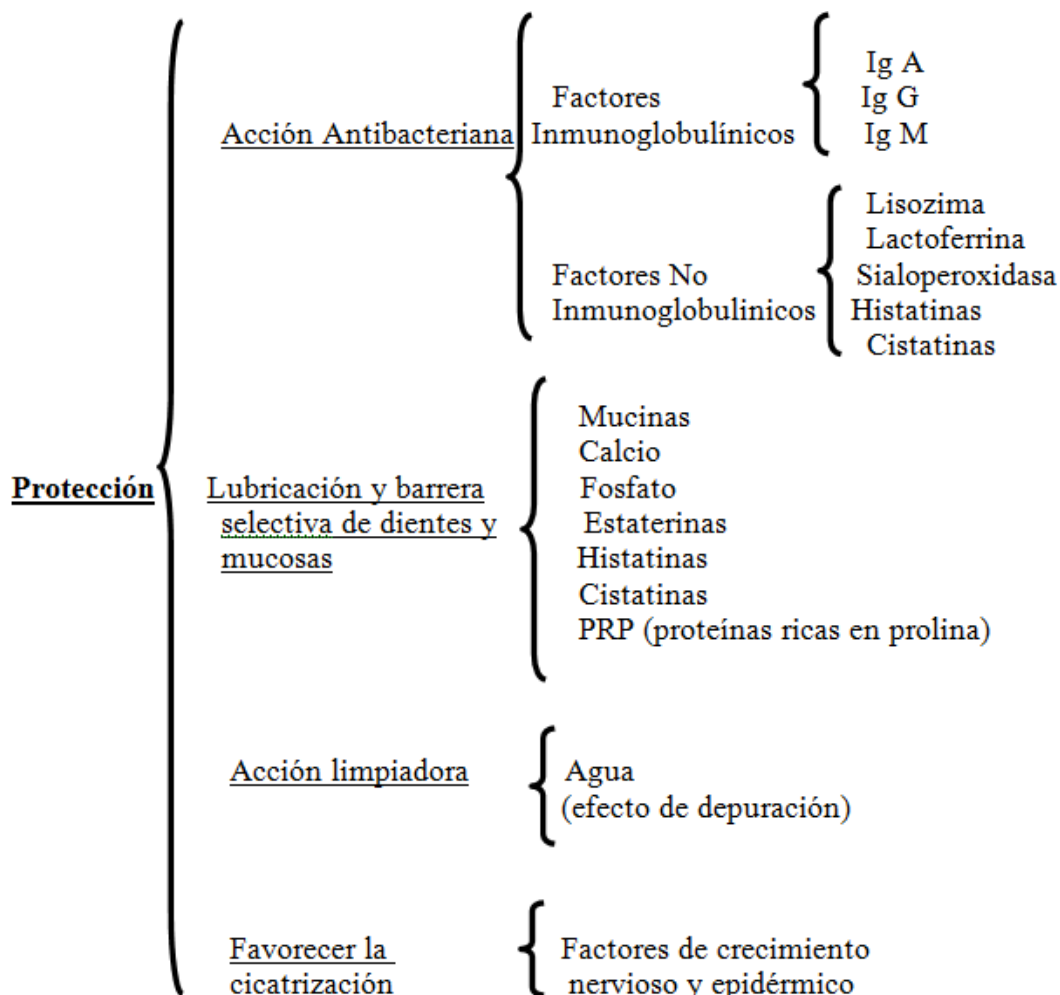
3-Regulatoria

4-Adhesiva

A continuación se describen cada una de ellas

1-Protección

La acción protectora de la saliva se ejerce por varios mecanismos, en el siguiente cuadro se resumen los mismos:



Cuadro: 4-5

Se procede a continuación a explicar cada mecanismo.

Acción Antibacteriana

La acción antibacteriana se produce interfiriendo en la capacidad de multiplicación o causando destrucción. Se produce a través de:

a) Factores Inmunoglobulínicos

La Ig As (Inmunoglobulina A secretora) es la más abundante, su relación es de 10 a 1 con respecto a la Ig G y M.

La Ig As es segregada por las células plasmáticas de las glándulas salivales y existen 2 subclases, la Ig As 1 y la Ig As 2. Las Ig G y M proceden del líquido crevicular.

La Ig As constituye los anticuerpos más efectivos en la defensa de la cavidad bucal, particularmente en la protección de las mucosas, a través de 2 acciones:

a) Aglutinación directa de los microorganismos:

Con lo cual inhiben la adherencia de los gérmenes a la mucosa y facilitan la función de lavado mecánico o limpiadora de la saliva. Su acción aglutinante alcanza tanto a bacterias como a virus.

Las mucinas colaboran con la acción aglutinante. En la saliva también se han detectado pequeñas cantidades de fibronectina que colaboran también con esta acción.

b) Unión directa a las células del epitelio de las mucosas:

Incrementando su concentración en regiones que presentan inflamación. Las bacterias y virus cubiertas por Ig As (opsonización) son fácilmente identificadas y fagocitadas por los leucocitos presentes en la boca.

b) Factores No Inmunoglobulínicos

Lisozima o muramidasa: es una proteína con acción enzimática que proviene de las glándulas mucosas, y también de los leucocitos polimorfonucleares.

Actúa como catalizador en la hidrólisis de componentes de la pared celular de diversas especies bacterianas, como el ácido lipoteicoico y los péptidos glucanos, por lo tanto se altera la pared celular y se produce la lisis de la célula bacteriana.

Cabe recordar que a partir del ácido lipoteicoico las bacterias se unen a las mucosas y a la hidroxiapatita, y los péptidos glucanos generan actividad inflamatoria.

Lactoferrina: es una glucoproteína con acción bacteriostática, por medio de un mecanismo competitivo, pues tiene gran afinidad por los iones hierro (Fe), impidiendo la proliferación de ciertas especies bacterianas que lo necesitan para su normal metabolismo, entre ellos se encuentra el streptococo mutans.

Sistema de la peroxidasa salival: este sistema está constituido por la enzima sialoperoxidasa, el peróxido de hidrógeno y los iones tiocianato o sulfocianuro.

La enzima sialoperoxidasa es secretada por las glándulas salivales.

El peróxido de hidrógeno se genera a partir del oxígeno molecular por acción reductora de leucocitos y bacterias, o por descomposición enzimática del piruvato generado principalmente por el metabolismo bacteriano (los lactobacilos y streptococos principalmente).

Los iones tiocianato o sulfocianuro provienen de la sangre y están presentes en la saliva.

La peroxidasa salival cataliza la reacción por la cual el peróxido de hidrógeno oxida al tiocianato, convirtiéndolo en hipotiocianito y ácido hipotiocianoso, según la concentración de hidrógenos del medio. De esta forma protege al huésped por un doble mecanismo:

-Favorece la eliminación del peróxido de hidrógeno, que es un compuesto citotóxico y cancerígeno, ya que produce ruptura de la doble cadena del ADN, altera la estructura de las proteínas y produce la oxidación de los lípidos de la membrana.

-El hipotiocianito y ácido hipotiocianoso tienen actividad antimicrobiana frente a bacterias, virus y hongos, entre ellos diversas especies de lactobacilos, streptococos y actinomicetes que están comprometidos en la producción de afecciones bucales como caries y enfermedad periodontal.

Estos compuestos inhiben enzimas claves de la glucólisis y lesionan las membranas microbianas. Al inhibir la glucólisis hay un menor consumo de glucosa por parte de los microorganismos, decae la producción de piruvato que es el principal precursor del peróxido de hidrógeno. El streptococo mutans es uno de los más sensibles a estos compuestos.

También la sialoperoxidasa salival protege a las glucoproteínas de la acción lesiva del peróxido de hidrógeno y de los radicales derivados del oxígeno, ya que previene la eliminación del ácido siálico de las mismas.

Además evita la acumulación de diversas sustancias cancerígenas, tales como nitrosaminas e hidrocarburos al producir su oxidación mediante el hipotiocianito y el ácido hipotiocianoso.

La lisozima, lactoferrina y sialoperoxidasa se unen a las Ig As produciendo efecto antibacteriano localizado.

Histatinas: son péptidos salivales ricos en histidinas, que pueden ser efectivos antifúngicos, especialmente frente al *Candida albicans*.

Cistatinas: inhiben proteasas microbianas.

Lubricación y barrera selectiva de dientes y mucosas

Esta acción la realiza a través de:

a) glucoproteínas que reciben el nombre de MUCINAS. En la saliva se identificaron 2 tipos de mucinas denominadas MG1 y MG2. MG1 constituye el 30% de las mucinas de la saliva, tiene alto peso molecular, mayor a 1000 kDa, un 12 a 15% de proteínas y un 80 a 85% de glúcidos. MG2 constituye el 70% de las mucinas de la saliva, tiene bajo peso molecular, 200 a 300 kDa, un 20 a 22% de proteínas y un 68 a 72% de carbohidratos.

El componente glucídico está representado por restos de galactosa, fucosa, acetilglucosamina, acetilgalactosamina, y ácido siálico. El componente proteico tiene una estructura terciaria estable, resistente a la acción degradativa de las enzimas bacterianas, y además tiene baja solubilidad y alta viscosidad, elasticidad y adhesividad que hacen posible su acumulación en la interface de los tejidos duros y blandos.

MG1 se adhiere a la superficie de las mucosas formando una película que la protege y lubrica. Tiene mayor afinidad por la hidroxiapatita que MG2.

Ejerce un efecto lubricante y de barrera de permeabilidad selectiva evitando la desecación de las mucosas y la agresión producida por agentes irritantes como la temperatura y acidez de los alimentos, productos del metabolismo bacteriano, humo del tabaco, enzimas proteolíticas bacterianas, alcohol, vómitos, etc.

Además lubrican y protegen al esmalte de la acción disolvente de los alimentos y bebidas ácidas, productos ácidos del metabolismo bacteriano y de la abrasión.

También en el esmalte dentario controlan los procesos de desmineralización-remineración regulando la solubilidad del componente inorgánico de la superficie del esmalte, ya que disminuye el pasaje de iones calcio y fosfato desde la superficie del esmalte hacia el ambiente bucal favoreciendo la remineración. También facilitan los movimientos linguales y la correcta fonación.

MG2 interactúa con los microorganismos en solución, provocando su aglutinación, impiden que se adhieran y colonicen los tejidos duros y blandos. Los microorganismos aglutinados son depurados por el lavado mecánico del flujo salival.

Sin embargo, cuando están adsorbidos a una superficie sólida provocan su adherencia.

Estudios realizados evidencian que las mucinas participan en los mecanismos de prevención de la caries dental. Existe una relación entre los niveles de MG2 en la saliva y la incidencia de caries. Los individuos donde predomina la forma MG1 son más susceptibles a la formación de caries que los individuos con predominio de MG2, parece ser que esta, es más resistente a la acción degradativa de proteasas.

b) iones calcio y fosfato: La saliva está sobresaturada de calcio y fosfato en relación con la hidroxiapatita lo que favorece la remineración.

El calcio se puede encontrar unido a proteínas o como ión inorgánico. Como ión participa en la adherencia de microorganismos Gram + a la película salival adquirida, también interactúa con los iones fosfato en el proceso de mineralización-desmineralización del esmalte, y también se encuentra en la placa calcificada en forma de fosfato de calcio.

Es decir los iones calcio y fosfatos presentes en la saliva favorecen la remineración del esmalte, estabilizando la superficie por precipitación de sales insolubles. La concentración de flúor en la saliva actuaría aumentando la resistencia superficial por la formación de cristales de fluorapatita.

c) Estaterinas, histatinas, cistatinas y las proteínas ricas en prolina: Algunas proteínas salivales tienen la capacidad de unirse a la hidroxiapatita, fijan calcio e inhiben la precipitación espontánea de calcio y fósforo, manteniendo así la integridad dentaria y evitando un crecimiento excesivo de sales. Este efecto lo producen las estaterinas, histatinas, cistatinas y las proteínas ricas en prolina

Acción limpiadora

Esta acción la ejerce por medio del agua que contiene, que produce un efecto de dilución, que interfiere en la adhesión microbiana y arrastra células descamadas, restos de alimentos, hongos, bacterias y virus, a la vez que diluye productos del metabolismo bacteriano (toxinas y ácidos), denominándose efecto de depuración o lavado mecánico. Esto se ve favorecido por el movimiento de labios y lengua.

A mayor secreción salival mayor efecto de depuración.

En los períodos de reposo la secreción salival disminuye sobre todo durante el sueño, por lo tanto disminuye la acción limpiadora, por ello es tan importante la higiene bucal antes de acostarse.

Favorecer la cicatrización

La saliva facilita la cicatrización de heridas bucales por la presencia de factores de crecimiento nervioso y epidérmico.

2-Digestiva

La función digestiva de la saliva es ejercida por los siguientes mecanismos:

- A través del agua humedece y ablanda los alimentos.
- A través de las mucinas que recubren el bolo alimenticio facilita la masticación y deglución.
- El bolo alimenticio en contacto con las papilas gustativas favorece la percepción del gusto y estimula la secreción de jugo gástrico.
- Digestión de los glúcidos, a través de la alfa amilasa que cataliza la hidrólisis de los enlaces glucosídicos alfa 1-4 del almidón y glucógeno

formando moléculas de maltosa, dextrinas y glucosa. Su pH óptimo es de 7 y requiere de iones cloro.

Su acción es breve porque cuando el bolo alimenticio pasa al estómago es inactivada por el pH ácido del jugo gástrico que es de 1,5.

Pero la importancia de la alfa amilasa radica en actuar sobre restos de almidón que quedan depositados entre los dientes contribuyendo con la acción limpiadora de la saliva. Sin embargo si no hay un buen cepillado dental los residuos de maltosa y glucosa provenientes de dicha degradación continúan acumulándose en sitios retentivos favoreciendo la acción microbiana y la consiguiente formación de caries.

- Digestión de los lípidos: la lipasa salival secretada por las glándulas linguales de Von Ebner cataliza la hidrólisis de los enlaces éster de los triglicéridos, pero su cantidad es escasa y su acción insignificante.

3-Regulatorias

Los alimentos y bebidas ácidas y los productos ácidos del metabolismo bacteriano producen un descenso de pH bucal. La saliva regula el equilibrio ácido-básico ya que contiene sistemas amortiguadores para mantener el pH bucal, y así mantener la integridad de las mucosas y los tejidos duros del diente, entre ellos se encuentran los siguientes:

• **Ácido Carbónico / Bicarbonato de sodio**

(H_2CO_3/HCO_3Na)

• **Proteínas**

(Pr/Pr-)

• **Amonio / Amoníaco**

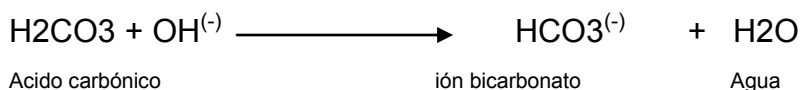
(NH_4/NH_3)

• **Fosfatos**

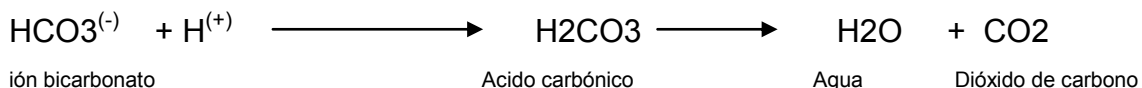
(HPO_4/H_2PO_4)

El principal es el sistema ácido carbónico / bicarbonato de sodio:

El ácido carbónico actúa como donante de hidrógenos neutralizando bases:



En tanto el ión bicarbonato es aceptor de hidrógenos neutralizando ácidos:



Al aumentar el flujo salival aumenta la concentración de bicarbonatos, lo que provoca un aumento del pH, lo que favorece la combinación de calcio y fósforo favoreciendo la remineralización.

También hay otros sistemas buffers pero de menor importancia como amonio/amoniaco (NH₄/NH₃), proteínas (Pr/Pr⁻), y el de los fosfatos (HPO₄/H₂PO₄).

Los otros agentes neutralizantes que aceptan hidrógenos son aminoácidos y péptidos, también la degradación de la urea a partir de la ureasa que poseen diversas especies bacterianas y que genera una base débil que es el amoniaco (NH₃).

4-Adhesiva

-Componentes de la saliva sirven de matriz para la deposición de microorganismos, posibilitando la formación de placa bacteriana.

Algunas bacterias poseen una enzima, la neuraminidasa, que produce la hidrólisis de las proteínas de la saliva, dejando expuestos restos de galactosa, ácido siálico y otros glúcidos de las glucoproteínas, que pueden actuar como receptores de células bacterianas, permitiendo la adherencia a través de ciertas sustancias llamadas adhesinas presentes en las membranas bacterianas.

-Favorece la retención de las prótesis totales a la mucosa, ya que la interposición de una delgada capa de saliva entre la base de la prótesis y la mucosa produce adhesión.

Consideraciones Finales

De todo lo expuesto se deduce la importancia de la saliva en la mantención del equilibrio bucal a través de las distintas funciones que cumple.

Hay ciertos factores que asocian con la disminución del flujo salival, entre ellos se encuentran:

- La edad (ya que con el tiempo las glándulas salivales se pueden ir atrofiando)
- Patologías de las glándulas (tumores, quistes, fístulas en los conductos, infecciones, sialoadenitis causadas por virus, cálculos, alcoholismo crónico, patologías autoinmunes).
- Patologías generales (como la diabetes mellitus, anorexia nerviosa, stress y otras).
- Algunos medicamentos (diuréticos, antidepresivos, antihistamínicos, analgésicos, antihipertensivos y otros)

La disminución del flujo salival, denominado hiposialia genera xerostomía (boca seca), que si persiste en el tiempo provocan:

- Trastornos en la masticación, deglución, fonación, pérdida del gusto.
- Trastornos en la salud en general de los tejidos bucales, ya que favorece la colonización bacteriana por falta de barrido mecánico, producción de ácidos y descenso del pH.

Esto genera ardor, dolor, halitosis, predispone a la inflamación e infección de los tejidos blandos, a la descalcificación de los tejidos duros y producción de caries, a las fracturas dentarias y a la pérdida de restauraciones dentarias y retención de los aparatos protéticos.

Con menor frecuencia, la secreción salival puede verse aumentada, a esta situación se la denomina sialorrea y puede ser patológica o fisiológica. Las causas que la provocan comúnmente son de índole nerviosa (histerias, neuralgia del trigémino, etc.), digestivas (estomatitis, tumor de esófago, etc.), hormonales (embarazo), y medicamentosa (yodo y mercurio).

También se pueden presentar alteraciones, ya no en la cantidad, sino en la calidad de la saliva, entre ellas encontramos:

- Cambios en el pH salival: La saliva es ligeramente alcalina o neutra, pero a causa de enfermedades del aparato digestivo como dispepsias, carcinoma de estómago, etc., puede volverse ácida lo que facilita la instalación de estomatitis.

-Presencia de elementos anormales: por ejemplo en personas diabéticas hay glucosa, pigmentos biliares, o por sustancias medicamentosas que se eliminan por la vía de la secreción salival como mercurio, yodo, etc.

-Desequilibrio ecológico: se ha comprobado que una cantidad mayor a 100.000 lactobacilos por ml de saliva, implica un elevado riesgo de caries. La caries y la enfermedad periodontal constituyen procesos infecciosos en los que están comprometidos distintos microorganismos, ambas afecciones determinan cambios en la cantidad y tipos de Ig As.

Capítulo 5:

ASPECTOS GENERALES SOBRE INMUNIDAD

INMUNOLOGÍA BUCAL

ASPECTOS GENERALES SOBRE INMUNIDAD

Se define **Inmunología** como el estudio de las bases químicas de la inmunidad y la resistencia a las enfermedades.

INMUNIDAD: es el conjunto de mecanismos defensivos que el organismo utiliza como protección ante agentes extraños. (Microorganismos o sustancias extrañas)

FUNCIONES:

Protección: contra agentes extraños al organismo

Vigilancia: elimina células mutadas

Homeostasis: elimina células viejas

El organismo humano está expuesto a la invasión de agentes potencialmente patógenos (virus, bacterias, protozoarios, hongos). En condiciones normales dispone de un sistema de defensa contra los agentes agresores, este sistema se compone de:

A-Inmunidad Inespecífica o Innata

B-Inmunidad Específica, Adquirida o Adaptativa, llamada Sistema Inmunitario

INMUNIDAD INESPECÍFICA O INNATA

Depende de mecanismos de protección fisiológicos y anatómicos, entre los que se encuentran:

- Piel y mucosas, cuya integridad opone una barrera al acceso hacia los espacios inter e intracelulares.
- Mucus secretado por las membranas que revisten las superficies internas, capaz de atrapar microorganismos.
- Acción ciliar que producen la eliminación de gérmenes hacia el exterior a través de su movimiento.
- Lavado de lágrimas, saliva y orina.
- Enzimas de acción antimicrobiana, como la lisozima, lactoferrina, peroxidasas, etc.)

- Defensinas, que son péptidos producidos por el riñón, aparato reproductor femenino, mucosa bucal y aparato respiratorio, también con acción antimicrobiana.
- Células con capacidad fagocítica como neutrófilos y monocitos, y mediadores químicos que participan en los procesos de inflamación y promueven la destrucción de agentes nocivos.
- Medio ácido del estómago que inhibe el crecimiento de microorganismos y desnaturaliza proteínas.
- Antagonismo microbiano: por competición de nutrientes o producción de sustancias inhibitorias, como el caso de la microflora intestinal, bucal y vaginal.
- Fiebre: se eleva la temperatura para crear condiciones desfavorables para el crecimiento bacteriano.

INMUNIDAD ESPECÍFICA, ADQUIRIDA O ADAPTATIVA, LLAMADO SISTEMA INMUNITARIO

Es capaz de detectar agentes extraños y desencadenar acciones tendientes a eliminarlos.

Las principales características del Sistema Inmunitario son:

-Especificidad,

-Adaptabilidad

-Capacidad de memoria

El primer contacto con un “intruso” es registrado por el sistema, y en posteriores encuentros, lo reconocerá y producirá una reacción más rápida, intensa y eficaz que la primera.

El sistema actúa contra agentes cuyas moléculas constituyentes poseen diferencias estructurales con las del propio organismo.

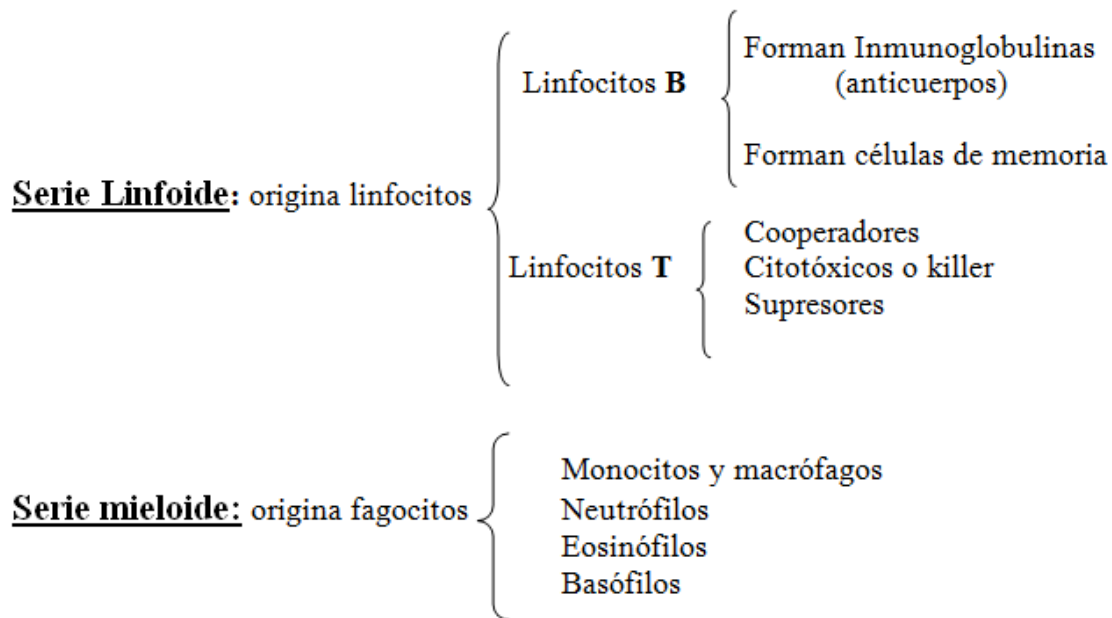
ÓRGANOS QUE INTERVIENEN EN LA INMUNIDAD

Primarios: Médula ósea y Timo

Secundarios: Bazo- Placas de Peyer- Amígdalas- Ganglios Linfáticos.

SERIE DE CÉLULAS INTERVINIENTES

Los leucocitos o células blancas son las que intervienen en el sistema inmune. Estas derivan, al igual que todas las células sanguíneas, de una misma célula precursora denominada célula madre, producida en la médula ósea. Con la influencia de factores de crecimiento y diferenciación adecuados estas células se autorreplican y se diferencian, y entre ellas tenemos: Cuadro: 5-1



Cuadro 5-1

Actuando en conjunto, estas células proporcionan al organismo mecanismos poderosos de defensa contra los tumores y las infecciones virales, bacterianas y parasitarias.

Se reconocen dos tipos de linfocitos con funciones diferentes:

Linfocitos B: están relacionados con la producción de anticuerpos o inmunoglobulinas, que como estas se liberan al espacio extracelular, se dice que los linfocitos B están vinculados con la **Inmunidad Humoral**.

Linfocitos T: promueven, en interacción con otras células, la eliminación del agente invasor. Participa en la llamada **Inmunidad Celular**

Ambos tipos de linfocitos se originan en la médula ósea a partir de células de la progenie linfoblástica. Los linfocitos B permanecen allí hasta su maduración

total, en cambio los linfocitos T pasan al timo donde sufren un proceso de diferenciación que los convierte en células T maduras.

Una vez completada su maduración, los linfocitos B y T pasan a la circulación y se dirigen al bazo, ganglios linfáticos, amígdalas y otros acúmulos de tejido linfoide. En general es en estos órganos donde se inician las respuestas inmunes.

INMUNIDAD HUMORAL

Está mediada por anticuerpos que son producidos por los linfocitos B. Los anticuerpos reconocen a sus antígenos e interactúan con ellos mediante uniones no covalentes.

Antígeno (Ag)

Cualquier molécula que reconocida por los elementos adaptativos del sistema inmunitario (linfocitos B y T) desencadena una respuesta inmunitaria.

Los virus, bacterias, protozoarios y hongos son inmunogénicos, también lo son células o macromoléculas de individuos de otra especie, o de otros de la misma especie, y células tumorales del mismo sujeto. Macromoléculas como proteínas y heteropolisacáridos son antigénicas en la medida que presenten diferencias estructurales con las constituyentes de los tejidos del propio organismo.

En realidad no es la totalidad del microorganismo, célula o macromolécula extraña la responsable de la reacción inmunitaria, ya que el sistema reconoce específicamente porciones relativamente pequeñas de los mismos, denominadas determinantes antigénicos o **epitopos**.

Haptenos: pequeñas moléculas sin actividad antigénicas, que uniéndose a proteínas adquieren propiedad antigénica.

Anticuerpo: son glicoproteínas específicas del tipo de las globulinas, denominadas Inmunoglobulinas (Ig), sintetizadas por los linfocitos B y células plasmáticas en respuesta al estímulo antigénico.

TIPOS DE INMUNOGLOBULINAS

Inmunoglobulina G (Ig G): comprende alrededor del 75% de las inmunoglobulinas circulantes en el plasma sanguíneo. Existen 4 subclases denominadas Ig G1, Ig G2, Ig G3 e Ig G4. Tienen la propiedad de atravesar activamente las membranas biológicas, de modo que se encuentran en el

espacio intravascular como en todas las secreciones, y son las únicas que pueden atravesar la barrera placentaria. Constituyen los anticuerpos contra numerosas bacterias y virus. Sus funciones son la activación del sistema de complemento por la vía clásica, la inducción de la destrucción del antígeno por fagocitosis y la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos.

-Inmunoglobulina A (Ig A): representa alrededor del 12 a 15 % de las inmunoglobulinas del plasma. Existen 2 subclases Ig A1 e Ig A2. Son las más abundantes del organismo, se encuentran en saliva, lágrimas, leche, calostro, líquido seminal y secreciones gastrointestinales, bronquiales y vaginales donde representan una variedad especial de Ig A denominada Ig A secretoria (Ig As). Sus funciones son fijación del sistema de complemento por la vía alternativa, opsonización para la fagocitosis por macrófagos y aglutinación de antígenos.

-Inmunoglobulina M (Ig M) : representa el 8 % de las inmuglobulinas del plasma. Son las de mayor tamaño y por ende las de mayor capacidad de combinación con los antígenos, por ello son las que aparecen en sangre como respuesta precoz a la estimulación antigénica. Activa el complemento y aglutina antígenos.

-Inmunoglobulinas D (Ig D): representa el 1 % de las inmuglobulinas del plasma. Se le reconocen actividad de anticuerpos para antígenos tales como insulina de otras especies, proteínas de la leche, toxoide difterico, antígenos nucleares y tiroideos, y antibióticos del tipo de las penicilinas.

-Inmunoglobulinas E (Ig E): representa menos del 0,3 % de las inmuglobulinas del plasma. En sangre y en tejidos permanecen unidas a mastocitos, macrófagos y basófilos. Cuando al organismo ingresan los antígenos llamados alérgenos (granos de polen, algunas proteínas alimentarias, medicamentos, etc.), las Ig E los reconocen y se unen a ellos provocando la activación de los mastocitos, estos liberan gran cantidad de histamina y otras sustancias que producirán vasodilatación y broncoconstricción, comenzando así las reacciones responsables de los procesos alérgicos.

También están relacionadas con la defensa contra parásitos uniéndose a receptores específicos de eosinófilos, plaquetas y neutrófilos.

ESTRUCTURA DE LAS INMUNOGLOBULINAS

Para todas las clases de Inmunoglobulinas la unidad estructural es semejante, constituidas por cuatro cadenas polipéptidicas dispuestas espacialmente en forma simétrica, el conjunto semeja una letra Y.

La descripción siguiente corresponde a la Ig G: Dos de las cadenas, idénticas entre sí, tienen mayor masa y por ello se las designa **pesadas o H**, poseen unos 440 aminoácidos cada una y su masa es de unos 50 kDa.

Las otras dos cadenas, iguales entre sí, están formadas por unos 220 aminoácidos y su masa de 25 kDa y son denominadas **livianas o L**.

Las cuatro cadenas se mantienen unidas mediante puentes disulfuro (enlaces S-S) e interacciones no covalentes. (ver Fig. 5-1).

Cada una de las cadenas tiene zonas o dominios de similar estructura secundaria y terciaria. Existen 2 de estas zonas o dominios en cada una de las cadenas livianas, y 4 en las cadenas pesadas.

El dominio inicial de cada cadena abarca la mitad de la longitud total de las cadenas livianas y un cuarto de la pesada. Esta zona presenta diferencias en la secuencia de aminoácidos entre distintos anticuerpos y por ello recibe el nombre de **zona variable**. Se la distingue con la notación VL para la zona variable de la cadena liviana, y VH para la zona variable de la cadena pesada. A su vez dentro de estas hay segmentos con diferencias entre anticuerpos y se denominan segmentos hipervariables. (Figura 5-1)

La zona variable de una cadena pesada se enfrenta con la de una cadena liviana y forman entre ambas un nicho en el cual puede alojarse el antígeno. En esta región llamada **paratopo** reside la especificidad de la Ig. La conformación que adopta la molécula a este nivel permite al anticuerpo reconocer un antígeno determinado, se produce un encaje recíproco antígeno-anticuerpo y se establecen uniones no covalentes (puentes de hidrógeno, atracciones hidrofóbicas y electrostáticas y fuerzas de Van der Waals) entre grupos funcionales de epitopo y paratopo.

En el caso de antígenos del tipo de las toxinas bacterianas o de algunos virus, la unión con el anticuerpo es suficiente para neutralizarlos y

prevenir su acción nociva, pero en general la eliminación de muchos antígenos requiere de la interacción con otras células, como se verá más adelante.

El resto de las cadenas H y L desde el fin de la zona variable hasta el extremo terminal tiene la misma estructura primaria para todas las subunidades de igual clase, y es llamada **zona constante**. Cada cadena liviana posee un dominio constante denominado CL, y las cadenas pesadas tienen tres dominios constantes que se denominan CH1, CH2 y CH3. Entre los dominios CH1 y CH2 se extiende un segmento de 10 a 15 aminoácidos denominado región bisagra. (Fig.: 5-1)

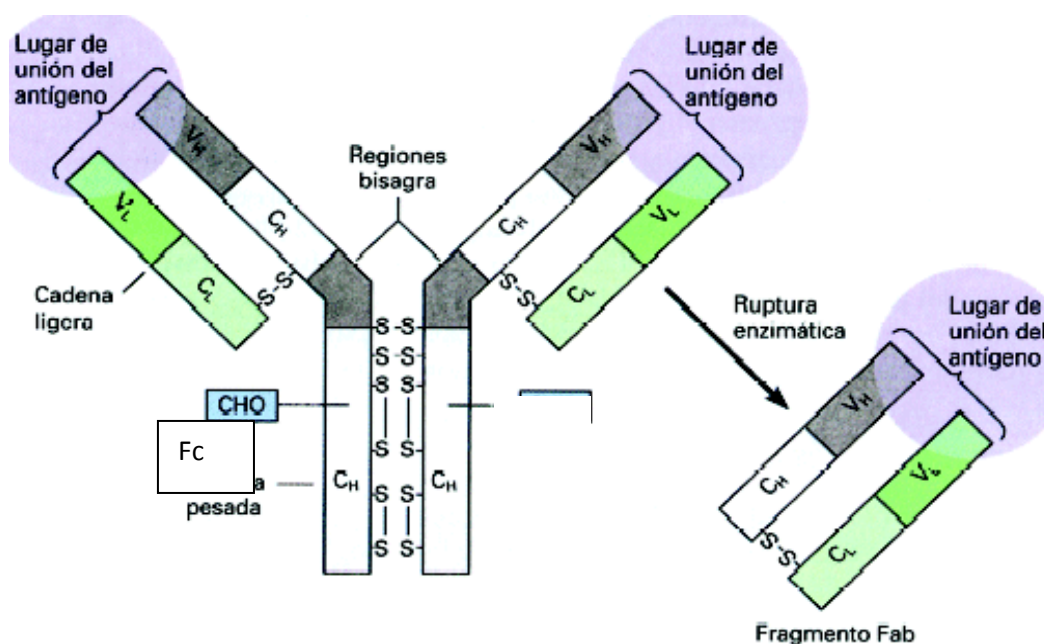


Figura: 5-1

Algunas sustancias, como la papaína (enzima proteolítica de origen vegetal), produce ruptura a nivel de la zona bisagra de ambas cadenas pesadas, y se originan tres segmentos, dos de ellos iguales entre sí, están constituidos por una cadena liviana completa unidas por enlaces disulfuro a un trozo de cadena pesada que comprende los dominios V_H y CH1, se los denomina segmentos **Fab**, cada uno contiene uno de los sitios de unión al antígeno. Fig.: 5-1

El tercer segmento está formado por la porción restante de ambas cadenas pesadas y recibe el nombre de **Fc**, este segmento es el responsable de interacciones no específicas del complejo antígeno-anticuerpo con otras moléculas y con receptores en superficies celulares, entre las que se encuentran:

a) unión a fagocitos para destruir bacterias, ya que los fagocitos reconocen las regiones constantes (Fc) de las Ig unidas a la superficie de la bacteria. El revestimiento de los organismos patógenos o partículas extrañas por anticuerpos es denominado **opsonización**.

b) unión a componentes del sistema de complemento para activarlo, la activación del sistema de complemento se inicia cuando uno de sus componentes se une al segmento Fc de complejos antígeno-anticuerpo. Esta activación genera las acciones de lisis o fagocitosis del agente invasor.

c) unión a receptores específicos de eosinófilos, plaquetas y neutrófilos para mediar acciones tóxicas contra parásitos.

d) unión a receptores de mastocitos, macrófagos y basófilos y desencadenar fenómenos de hipersensibilidad con liberación de sustancias responsables de las reacciones alérgicas y anafilácticas.

e) Las Ig A secretadas por las células plasmáticas en las submucosas son transportadas a través de los epitelios, para ello se unen por su porción Fc a receptores de las células epiteliales ejerciendo su función protectora.

Los cinco tipos de inmunoglobulinas se distinguen entre sí por la clase de cadena pesada, hay cinco tipos de cadena pesada (designadas con las letras griegas mu, gamma, alfa, delta e épsilon), y a su vez cada una puede presentar subclases.

Las cadenas livianas pueden ser de dos tipos denominadas kappa y lambda.

MECANISMO DE LA RESPUESTA INMUNE

Los linfocitos B presentan IgM e IgD unidas a su membrana externa, por ello a estos se las denomina inmunoglobulinas de membrana. Los sitios de unión al antígeno de estas Ig se proyectan hacia fuera de la célula y actúan como verdaderos receptores.

La respuesta inmune comienza cuando un antígeno ingresado en el organismo es captado por las Ig de membrana, se inicia entonces la activación de los linfocitos B, que se multiplican y se diferencian en células plasmáticas, que sintetizan y secretan anticuerpos con la misma especificidad que las inmunoglobulinas de membrana del linfocito B del cual derivan. Fig.: 5-2

En el proceso de diferenciación de los linfocitos B, además de células plasmáticas formadoras de Ig, se forman células de memoria que tiene

una vida media mucho más prolongada que el linfocito B que le dio origen, este dura varias semanas y las células de memoria permanecen en circulación meses o años. Es por ello que ante una segunda invasión del antígeno el organismo reacciona más rápido e intensamente. Fig.: 5-2.

Cuando el sistema inmunitario tiene su primer contacto con un antígeno, se produce la **respuesta primaria**, que se manifiesta al quinto día aproximadamente, por la aparición en el plasma de Ig M específicos contra el antígeno, pocos días después aparecen también Ig G de igual especificidad. La concentración de Ig M disminuye rápidamente, mientras la Ig G continúa en aumento hasta llegar a su máximo a los 10 o 15 días del ingreso del antígeno. El nivel de anticuerpos se mantiene durante 15 o 20 días más y luego comienza a descender lentamente. Después de 4 meses, la concentración de Ig específicas en el plasma se reduce a valores muy bajos.

Si después de varios meses o años se vuelve a producir el ingreso del mismo antígeno, se produce la **respuesta secundaria**, donde los anticuerpos aparecen al tercer día, el aumento de Ig en el plasma es mucho más rápido, su concentración alcanza niveles de hasta 100 veces más elevados y se sostiene durante un tiempo más prolongado.

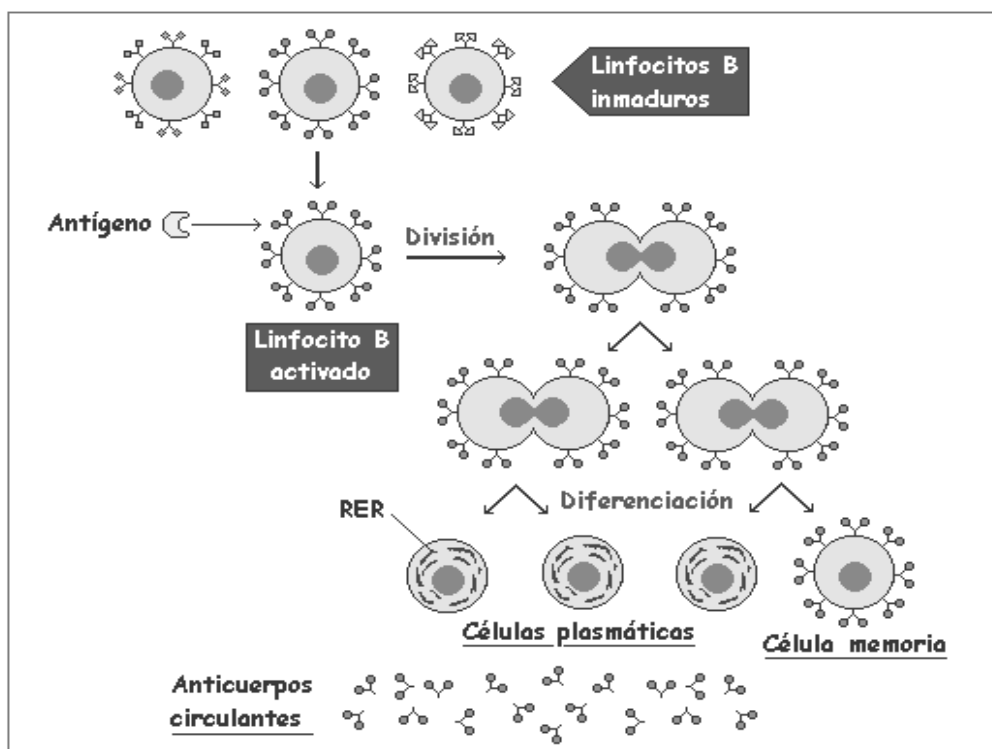


Figura: 5-2

Sistema de complemento

El sistema de complemento está constituido por un conjunto de proteínas del plasma sanguíneo que participan en acciones de defensa; promueven la lisis o fagocitosis de células extrañas, bacterias y virus. Algunas de esas proteínas son zimógenos o proenzimas, su activación por reacciones en cascada pone en funcionamiento el sistema.

Se conocen dos sistemas interrelacionados:

- a) **Vía clásica**: Es activada por la formación de agregados de complejos antígeno-anticuerpo. Los componentes son todas glicoproteínas del plasma, se los designa con un número precedido por la letra C (C1 a C9). Favorece la eliminación de células y microorganismos previamente reconocidos por inmunoglobulinas.
- b) **Vía Alternativa**: que no requiere la presencia de anticuerpos para su activación, sino que se activa espontáneamente por ciertos factores, como macromoléculas de superficie en algunas células y partículas extrañas. Los integrantes propios de esta vía son tres proteínas, que reciben el nombre de factores B, D y properdina (P). Los componentes C3 y del C5 a C9 son comunes a ambas vías.

Funciones del Sistema de complemento

-Ambas vías de activación terminan con el ensamble del complejo de ataque de membrana, cuya intensa acción citolítica lleva a la destrucción del agente extraño.

-Además, otra función del sistema de complemento es eliminar complejos antígeno-anticuerpo y prevenir su acumulación.

-Algunos de los componentes tienen capacidad para unirse a partículas o células, y como algunas células fagocitarias (macrófagos, monocitos y leucocitos polimorfonucleares) tienen receptores a estos componentes se facilita la adherencia para su posterior fagocitosis.

-Otros de los componentes se unen a receptores específicos en células cebadas o mastocitos, plaquetas, basófilos y células del músculo liso y desencadenan múltiples acciones que son características de las reacciones

inflamatorias (por Ej. liberación de histamina, leucotrienos, prostaglandinas y otros mediadores químicos que producen vasodilatación local y aumento de la permeabilidad capilar, edema, etc.)

INMUNIDAD CELULAR

Los linfocitos T son los efectores de la inmunidad mediada por células. Están dotados de receptores que reconocen selectivamente al antígeno y se unen a él. A diferencia de las inmunoglobulinas, cuyos sitios de acción fijan antígenos libres en el medio extracelular, los receptores de los linfocitos T sólo detectan al antígeno cuando éste les es presentado por otra célula accesoria.

Se distinguen diferentes **tipos de linfocitos T**:

-Células T auxiliares (TH) o cooperadores: cuando son estimuladas secretan al medio, factores (citocinas) que activan la proliferación y diferenciación de otras células. Un grupo de esta clase de linfocitos T interactúa con los linfocitos B que han fijado antígeno, e induce su multiplicación y diferenciación, y la síntesis y secreción de anticuerpos. Otro grupo se relaciona con fagocitos y colabora en su función de destruir agentes extraños.

-Células T citotóxicas (TC) o killer: son responsables de la destrucción de células infectadas por virus u otros agentes patógenos, y de células tumorales. Tanto las células **TH** como las **TC** reconocen al antígeno sólo cuando es presentado unido a proteínas específicas en la superficie de otra célula.

-Células T supresoras (TS): con capacidad para inhibir la respuesta inmune, desempeñan un papel regulador. Algunos investigadores no las consideran un grupo de células T.

Durante su etapa de maduración, los linfocitos T presentan en su superficie distintas proteínas que pueden ser identificadas para determinar su estado de diferenciación y el tipo de célula.

En los linfocitos T maduros entre las diversas proteínas se encuentran las denominadas como CD3, CD4 y CD8.

CD3 está presente en la membrana de todas las células T maduras, acompaña a los receptores específicos de las células T y es necesario para su expresión en la superficie celular, ya que CD3 están comprometidos en la transmisión de señales al interior de la célula.

CD4 y CD8 permiten distinguir células T con diferentes funciones. Juegan un papel importante en el reconocimiento diferencial de proteínas del complejo mayor de histocompatibilidad

En general los linfocitos T auxiliares poseen CD4, por eso se los designa THCD4 o simplemente T4.

Los linfocitos T citotóxicos tienen CD8, por eso se los designa TC CD8 o simplemente T8.

La gran mayoría de los linfocitos T circulantes tiene un receptor formado por dos cadenas de glicoproteínas denominadas alfa y beta, ambas presentan zonas variables (ya que presentan diferencias de secuencia de aminoácidos cuando se los compara con los correspondientes de otras células T) y zonas constantes.

Los dominios variables de alfa y beta están dispuestos uno frente a otro y entre ambos forman el sitio de reconocimiento del antígeno.

Como se expresó anteriormente, los linfocitos T no pueden reconocer antígenos si estos no están unidos a proteínas específicas de otras células accesorias. Estas proteínas específicas son codificadas por los genes del denominado **complejo mayor de histocompatibilidad (CMH)**, se las designa también HLA (human leucocyte antigens). Existen tres clases de proteínas sintetizadas bajo control de este complejo, denominadas I, II y III. (Figura: 5-3)

Las funciones de las proteínas del CMH es la de presentar péptidos antigénicos a los linfocitos T, es decir que actúan como moléculas guía para las células T en el reconocimiento del antígeno unido a ellas.

En general los linfocitos T auxiliares reconocen a los antígenos unido al CMH clase II que se encuentran en las células involucradas en la respuesta inmune (linfocitos T, linfocitos B y células presentadoras de antígenos).

Los linfocitos T citotóxicos se unen a antígenos fijados al CMH clase I que se encuentran en todas las células del organismo.

Estos linfocitos TC atacan y destruyen células que contienen el antígeno que los activa mediante la inserción de moléculas que forman poros, llamadas **perforinas**, en la membrana de dichas células, que permiten el libre flujo de iones y moléculas con la consiguiente tumefacción y lisis osmótica de la célula atacada. Además liberan enzimas que penetran por los poros con acción

proteolítica. La acción lítica también se cumple mediante el proceso de muerte celular programada o **apoptosis** (Remoción controlada de células dañadas) Las proteínas de clase III del CMH incluyen algunos componentes del sistema de complemento y otras relacionadas con el procesamiento de antígenos. El primer encuentro de un linfocito T con el antígeno desarrolla la respuesta primaria, y también genera células de memoria que proveen protección ante ulteriores invasiones del mismo agente patógeno. (Fig.: 5-3)

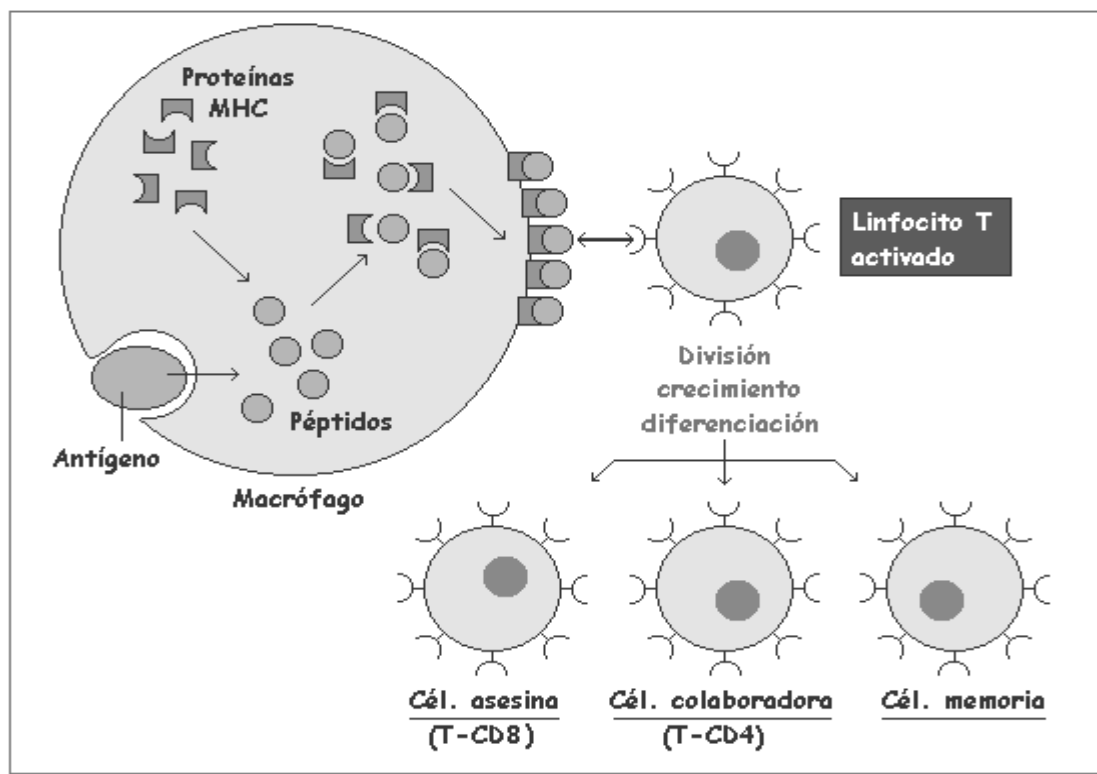


Figura: 5-3

Células presentadoras de antígenos y efectoras

Como ya fue mencionado los anticuerpos y los linfocitos T eliminan antígenos extracelulares e intracelulares respectivamente, es decir se comportan como células efectoras. Pero frecuentemente requieren además de la participación de otras células no linfocíticas con acción fagocítica y de células presentadoras de antígenos, entre las que se encuentran las siguientes:

Neutrófilos

Es un leucocito fagocítico, contienen hidrolasas ácidas (proteasas, nucleasas, glucosidasas, etc) y otras enzimas que son eficientes asesinos de microbios.

Cuando son estimulados por citocinas abandonan la circulación e invaden el tejido infectado (foco inflamatorio) donde cumplen su función y mueren. Su aumento en sangre es observado en la respuesta inmune temprana y en reacciones crónicas.

Monocitos y macrófagos

Tienen capacidad fagocítica, actúan como células presentadoras de antígenos, también participan en la iniciación y coordinación de la respuesta inmune por la liberación de citocinas que activan la producción de otras células, por ej. de linfocitos T.

Se denominan monocitos en la circulación, y cuando migran a los tejidos se denominan histiocitos o macrófagos. A su vez estos reciben un nombre en particular según el órgano en el que se encuentren, por Ej. en el tejido linfoide se denominan células dendríticas, en el cerebro se denominan microglia, en el tejido conectivo se denominan histiocitos, en la piel se denominan células de Langerhans, etc.

Basófilos y mastocitos

Los basófilos son células circulantes, mientras que los mastocitos se encuentran en los tejidos. Contienen histamina, leucotrienos, prostaglandinas y otras sustancias que actúan como mediadores de la respuesta inmune y la anafilaxia. Presentan en su membrana receptores para la región Fc de las IgE y para anafilotoxinas derivadas de la activación del complemento.

Eosinófilos

También son células fagocíticas. Una de sus funciones está relacionada con el control de las reacciones iniciadas por el mastocito. Presentan receptores para el fragmento Fc de diferentes anticuerpos que le permiten unirse a parásitos sensibilizados por anticuerpos liberando sus componentes y destruyéndolos.

INMUNOLOGÍA BUCAL

Los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal están bajo la protección de factores inmunes inespecíficos y específicos que tienden a limitar la colonización microbiana, y prevenir la penetración de sustancias nocivas a través de los tejidos, evitando efectos perjudiciales.

Factores Del Huésped

Entre los factores del huésped que interrelacionan con la microbiota de la cavidad bucal, se destacan la integridad de las mucosas y de los tejidos periodontales, junto con la calidad y la cantidad de los componentes de la saliva y del exudado gingival, bajo la influencia de los constituyentes humorales y celulares del sistema inmune.

Topográficamente la protección específica de las piezas dentarias está dividida en 2 sectores o dominios:

El **Dominio Salival**: es el sector de la inmunidad local secretora y corresponde a los 2/3 oclusales y el **Dominio Gingival** que es el sector de la zona cervical de los dientes y está protegido por la inmunidad sistémica (sérica) que ingresa como fluido gingival.

(Fig: 5-4).

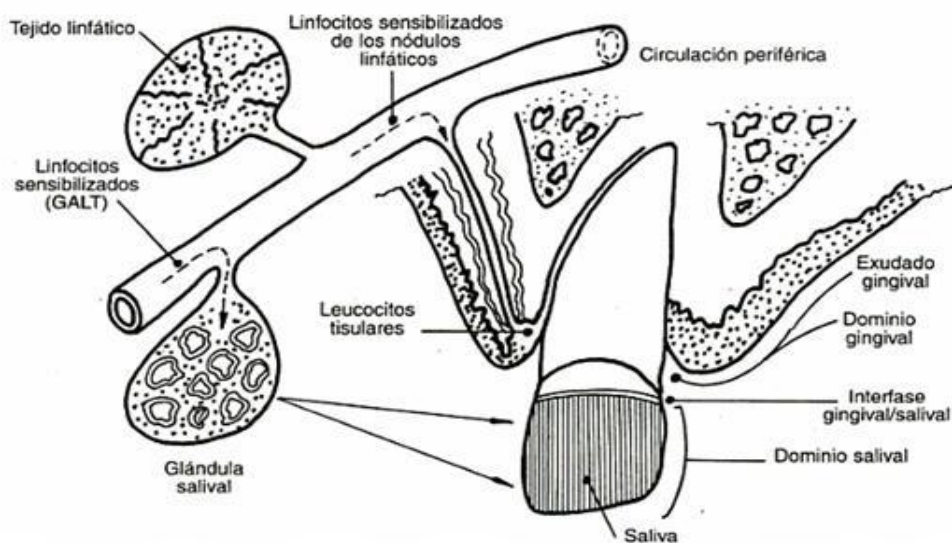


Fig: 5-4. Dominio salival y gingival. (Tomada de Negroni, M: Microbiología Estomatológica 2da Edición-2009)

DOMINIO SALIVAL

Sus componentes provienen de la saliva y su dominio corresponde a los 2/3 oclusales.

Los factores inmunes **inespecíficos** están constituidos por **lisozima**, **lactoperoxidasa**, **lactoferrina** y otros componentes que pueden comportarse como aglutininas bacterianas y no están sujetos a una estimulación específica, como es el caso de las **glucoproteínas (mucinas)** y otras.

Dentro de los componentes de la inmunidad **específica** encontramos a la **Ig As**, presente en la saliva en condiciones normales.

Algunos microorganismos secretan proteasas denominadas Ig A1 proteasa que dividen a la molécula de Ig A1 en la región bisagra de la cadena pesada y la tornan incapaz de llevar a cabo sus funciones antiadherentes que así colonizan las piezas dentarias y las mucosas.

DOMINIO GINGIVAL

Su dominio corresponde al tercio cervical y sus componentes provienen de la sangre y son liberados por el fluido gingival, entre ellos tenemos:

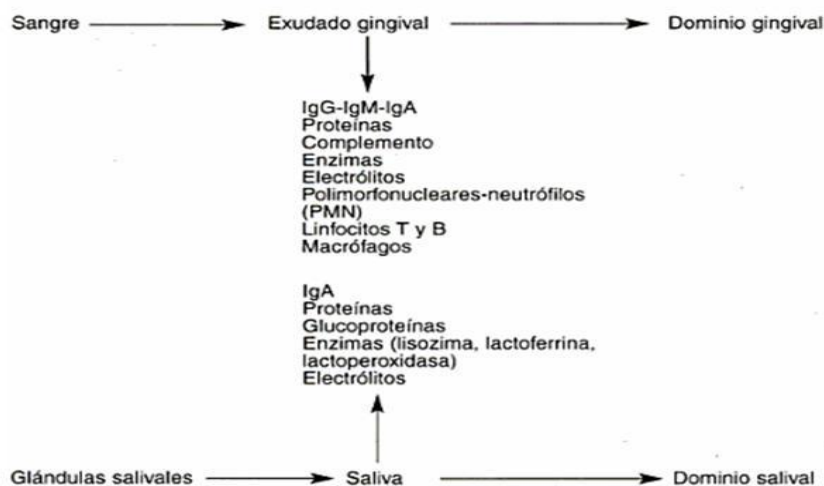
Complemento: El Complemento presente en el exudado del dominio gingival puede activarse por la vía clásica, ante la persistencia de antígenos de la biopelícula dental, o por la vía alternativa mediante las endotoxinas de los microorganismos Gram (-), o por polisacáridos extracelulares de la biopelícula supragingival.

Inmunoglobulinas: hay predominio de la Ig G, en menor cantidad contiene Ig M e Ig A de origen sérico.

Inmunidad mediada por células: existe una elevada proporción de Neutrófilos que representan el 90% de los elementos celulares. El resto son células mononucleadas, linfocitos B, linfocitos T, macrófagos y células plasmáticas.

Otros componentes: en las distintas patologías periodontales hay mayor o menor cantidad de citocinas, enzimas lisosómicas, enzimas bacterianas, endotoxinas, etc.

El siguiente esquema resume los componentes de ambos dominios (Fig: 5-5).



Componentes inmunológicos de los dominios salival y gingival. Adaptada de Brown P y col. Caries.

Fig: 5-5 (Tomada de Negroni, M: Microbiología Estomatológica 2da Edición-2009)

El siguiente esquema describe la acción protectora de las Ig A y de la Ig G, la cual se debe a la inhibición del mecanismo de adhesión ya que bloquea las adhesinas bacterianas y favorece su aglutinación. (Fig: 5-6)



Fig: 5-6 (Tomada de Negroni, M: Microbiología Estomatológica 2da Edición-2009)

FACTORES QUE PROMUEVEN EL DESARROLLO BACTERIANO

Temperatura: La temperatura de la cavidad bucal es más baja que la del cuerpo, oscila entre 35 y 36 °C, resultando óptima para el desarrollo de un amplio espectro de microorganismos.

Presencia de oxígeno: La cavidad bucal es rica en oxígeno y puede ser colonizada por una variedad de microorganismos aerobios, anaerobios facultativos y aún anaerobios sino hubiera oxígeno.

Dióxido de Carbono: El crecimiento y desarrollo de numerosas bacterias depende de la presencia de dióxido de carbono; para muchas especies la concentración necesaria es de aproximadamente 0,03%

pH: el pH de la cavidad bucal está regulado por la saliva y oscila entre 6,5 y 7. La mayoría de los microorganismos de la boca, crecen y se reproducen en estos valores. Los niveles de acidez de la biopelícula dental pueden diferir notablemente y dependen de la cantidad de ácido producido por los microorganismos presentes en cada sector del biofilm, y las bacterias que producen cantidades importantes de ácidos son los Streptococos Mutans y Lactobacilos.

Nutrientes Exógenos: Los Glúcidos como la sacarosa son los que tienen importancia ecológica en la cavidad bucal; son utilizados por los microorganismos de la placa cariogénica para producir energía, conformar la matriz de la placa y generar un medio ácido que actúa como factor limitante, porque permite el desarrollo de bacterias acidogénicas como los Streptococo y los Lactobacilos.

Nutrientes Endógenos: el exudado gingival o crevicular, este último es un derivado del suero que se encuentra en el surco gingival. En él se detectan albúmina, glucoproteínas, lipoproteínas, sodio, potasio, calcio, magnesio y fosfatos inorgánicos. Algunos de estos elementos son imprescindibles para el desarrollo bacteriano

En presencia de cuadros inflamatorios aumenta la cantidad de fluido gingival y posee hasta 30 veces más proteínas que el suero y elementos plasmáticos celulares como los neutrófilos polimorfonucleares y enzimas proteolíticas. También aparecen endotoxinas producidas por bacterias.

FACTORES QUE LIMITAN EL DESARROLLO BACTERIANO

Podemos citar los siguientes factores:

- Disponibilidad limitada de nutrientes
- Factores antibacterianos salivales
- pH básico (mayor a 7,5)

Capítulo 6:

Película Adquirida

Placa bacteriana

Caries

Enfermedad Periodontal

El ambiente bucal es un sistema complejo y heterogéneo, compuesto por, elementos dentarios, el periodoncio de protección y de inserción, que conforman la fase sólida y una fase líquida compuesta por la saliva y el fluido gingival.

En él se producen interacciones físicas y químicas entre biomoléculas y microorganismos, de lo que resulta un **Ecosistema Bucal**.

El sistema podrá permanecer en **Equilibrio Ecológico** cuando el individuo disponga de condiciones de resistencia, que le permitan defenderse del ataque, por lo tanto gozará de salud. El sistema tendrá **Desequilibrio Ecológico**, cuando aumente la agresividad del microorganismo o disminuyan las defensas del huésped.

Las enfermedades de mayor prevalencia en Odontología son la **Caries** y la **Enfermedad Periodontal**, y el factor etiológico fundamental de las dos patologías bucales es la **Placa Bacteriana**.

A continuación se describirá la formación de la biopelícula que se produce en respuesta a las condiciones ambientales.

La Biopelícula está formada por dos matrices principales:

- Una capa salival o **PELÍCULA ADQUIRIDA**.
- Una capa formada por Microorganismos y una Matriz Extracelular o **PLACA BACTERIANA**.

PELICULA ADQUIRIDA

Es una membrana biológica de origen salival que se deposita sobre todas las superficies bucales, y presenta especial adhesión sobre la superficie del esmalte.

Sus componentes principales provienen de la Saliva y del Líquido Crevicular, no contienen microorganismos pero si productos derivados de ellos.

Características:

Es acelular, amorfa, electrodensa, elástica, presenta una interface líquido sólido con el esmalte muy adherente, comienza su formación luego del cepillado y alcanza su madurez alrededor de las dos horas; puede ser eliminada con el uso de cepillo y pastas abrasivas.

Funciones:

1. Protege y lubrica la superficie del esmalte de la acción acida de algunos alimentos y bebidas, y por su elasticidad protege del impacto de las fuerzas masticatorias.
2. Impide el crecimiento indefinido de los cristales de Hidroxiapatita, se comporta como un reservorio de electrolitos pero a la vez interfiere en el depósito de iones provenientes de la saliva.
3. Favorece el proceso de remineralización, aportando iones para la mantención de la integridad dentaria.
4. Sirve de matriz para el depósito del segundo tegumento: la Placa Bacteriana.

COMPOSICIÓN QUÍMICA:

- ▲ Mucinas
- ▲ Proteínas ricas en Prolina
- ▲ Estaterinas
- ▲ Cistatinas
- ▲ Histidinas
- ▲ Lisozimas
- ▲ Lactoperoxidasas
- ▲ Lactoferrinas
- ▲ Inmunoglobulinas As, G y M
- ▲ Iones Ca y PO
- ▲ En menor medida alfa amilasa salival, ácidos grasos, lípidos.

Función y composición química de sus componentes:

- ▲ **MUCINAS:** son glucoproteínas, formadas por un complejo proteína – carbohidrato unidos a través de enlaces glucosídicos. Los oligosacáridos que la

componen tienen en su porción terminal, Galactosa, Glucosa, Acido N Acetil Galactosamina, N acetil Glucosamina, Fructosa y Acidos Siálicos, que le confieren a la molécula una forma extendida, y por su gran cantidad de grupos OH atrapan agua. Tiene una fuerte carga electronegativa.

Se reconocen 2 tipos MG1 y MG2 que difieren en su Peso Molecular. Son de las primeras en adherirse a la superficie del esmalte luego del cepillado. Cumplen con la función de protección, hidratación y humectación.

⤴ **PROTEINAS RICAS EN PROLINA:** son fosfoproteínas, que tiene gran cantidad del aminoácido Prolina en su estructura, que es aromático y tiene además un grupo COOH adicional, lo que le confiere a la totalidad de la molécula carga negativa y también presenta una forma extendida.

⤴ **ESTATERINAS:** Son péptidos formadas por 43 aminoácidos, que junto con los proteínas ricas el prolina, mantienen la integridad de la superficie dental impidiendo el crecimiento indefinido de los cristales de Hidroxiapatita y favoreciendo el proceso de remineralización.

⤴ **CISTATINAS:** Son proteínas ricas en cistidinas. Con función adhesiva

⤴ **HISTATINAS:** Péptidos ricos en histidinas, con carga electropositivas. Con función adhesiva.

⤴ **LISOZIMAS:** Son enzimas que participan en la inmunidad innata, tienen acción sobre la capa de mureina de las paredes celulares de las bacterias, provocando su lisis.

⤴ **LACTOPEROXIDASAS:** Son enzimas oxido-reductasas, que utilizan el Peróxido de Hidrógeno y el Tiocianato, que se encuentra en el medio bucal, y lo transforman en Hipotiocianito, que actúa como antimicrobiano

⤴ **LACTOFERRINAS:** Enzimas que compiten por los iones Fe que necesitan algunas bacterias para sobrevivir.

⤴ **INMUNOGLOBULINAS As, G y M:** participan en los Dominio Salivales y Gingivales, para defensa específica contra microorganismos.

⤴ **IONES Ca Y PO:** participan en el proceso de desmineralización y remineralización de la superficie del esmalte.

⤴ **AMILASA SALIVAL, LÍPIDOS y ACIDOS GRASOS:** participan en el proceso de adhesión y protección del esmalte.

MECANISMO DE FORMACIÓN DE LA PELÍCULA ADQUIRIDA:**1º) Adsorción selectiva de las proteínas a la superficie del esmalte dentario.**

Debido a que en la estructura del cristal de la Hidroxiapatita los iones PO_4^- se ubican hacia el exterior, la superficie del esmalte presenta una carga neta electronegativa. Es por ello que luego del cepillado, los iones Ca de la saliva se ven atraídos por fuerzas iónicas hacia esa superficie. Como el Ca presenta una doble carga positiva es posible establecer un doble puente iónico con las proteínas y glicoproteínas antes mencionadas por diferencia de cargas. Por la naturaleza de este enlace, podemos decir entonces que: el esmalte tiene *adsorción selectiva* a los componentes salivales que componen la película Adquirida.

Los grupos con carga positiva de los componentes salivales interactúan de manera directa, con los PO_4^- de la superficie del esmalte. Fig.: 6-1

2º) Interacciones que refuerzan la adhesión

A medida que avanza el tiempo, más proteínas se adhieren sobre esta superficie, estableciendo además interacciones hidrófilas, puentes de hidrógeno y de Van der Waals, que refuerzan la adhesión. Al modificarse sus componentes, se incluyen interacciones Proteína-Proteína y Proteína-Carbohidrato. Fig.: 6-1

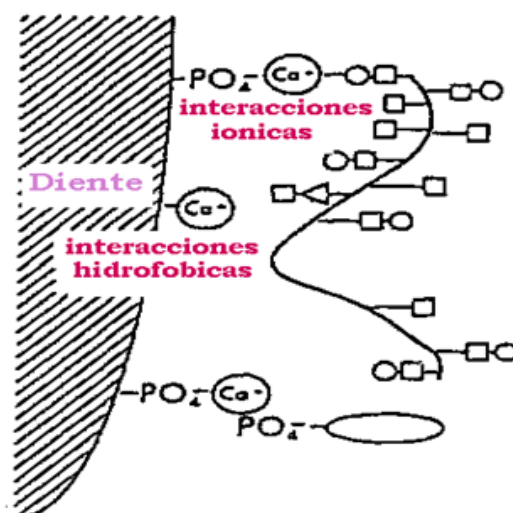


Figura 6-1: Formación de la película adquirida, Imagen tomada de Bioquímica de Ciencias de la Salud (2001) BATTELINO - DORRONSORO

3º) Maduración de la Película:

Luego de las 2 horas, la Película Adquirida sufre modificaciones y se transforma en Película Tardía. En la saliva se detectan altos niveles de Proteasas del tipo de la Neuroaminidasa, generadas por los microorganismos que residen habitualmente en la boca.

Estas enzimas remueven los restos de Acido Siálico y expone residuos Galactosil, que funcionan como RECEPTORES para los microorganismos.

A partir de este momento se suceden una multitud de eventos, que se producen en una escala temporal larga, que implica la formación de la Placa Bacteriana.

PLACA BACTERIANA O BIOFILM CARIOGÈNICO-Mecanismo de formación

Costeton 1987, definió a la biopelícula, como: Una comunidad bacteriana inmersa en un medio líquido, caracterizada por bacterias que se hallan unidas a un sustrato o superficies, o unidas unas con otras, que se encuentran embebidas en una matriz extracelular producidas por ellas mismas.

Es un material gelatinoso y adhesivo, que se deposita sobre las superficies dentarias y la encía.

Está constituido por microorganismos agrupados en una matriz amorfa de polímeros orgánicos de origen salival y microbiano. Su espesor es variable, mayor en los espacios interdentes, fosas y fisuras, y menor en las zonas masticatorias.

La formación de la placa se produce en respuesta a las condiciones ambientales.

La capacidad de formarse de la Placa Bacteriana depende de:

- ⤴ la composición de la saliva
- ⤴ la calidad y la frecuencia de las comidas
- ⤴ las características anatómicas de las superficies dentarias
- ⤴ la composición de la microflora.

El desarrollo del Biofilm Cariogénico: Comprende tres momentos:

- ⤴ COLONIZACIÓN PRIMARIA
- ⤴ COLONIZACIÓN SECUNDARIA
- ⤴ COMPLEJIDAD, MULTIPLICACIÓN Y REMODELACIÓN

COLONIZACIÓN PRIMARIA:

Comprende la formación de un Nicho Ecológico (hábitat específico para los microorganismos) que permita su adherencia, desarrollo y supervivencia.

Los primeros colonizadores son los Streptococos Sanguis, Oralis, Mitis, Mutans, Gordonii, y los Actinomyces Naeslundii y Viscosus.

Los St sanguis deben encontrarse en saliva en una cantidad de 10.000 por ml en las superficies lisas y un poco menos en las fosas y fisuras, para comenzar con la colonización.

Para ello deben darse una serie de *factores que favorecen el desarrollo microbiano*:

⤴ **Temperatura:** 35° a 36° es la temperatura bucal y es óptima para el desarrollo de un amplio espectro de microorganismos.

⤴ **Potencial Redox:** la cavidad bucal es rica en O₂ por ello pueden establecerse gran cantidad de microorganismos (aerobio, anaerobios facultativos y anaerobios). En la Placa Bacteriana hay diferentes gradientes de concentración de O₂ y Potencial Redox.

⤴ **pH:** los microorganismos necesitan un pH cercano a la neutralidad, regulado por la saliva. Pero ellos producen gran cantidad de ácidos, que modifican los niveles de acidez de la película.

⤴ **CO₂:** muchos microorganismos dependen de la concentración de CO₂ (0,03%) para llevar a cabo sus procesos metabólicos.

⤴ **Nutrientes:** (ver cuadro 6-1).

Exógenos	Endógenos
Aportados por la dieta	Aportados por la saliva y líquido crevicular
CARBOHIDRATOS utilizados por los Microorganismos para generar energía y matriz intercelular Aminoácidos: participan en la formación de diversas sustancias: -Arginina= NH ₃ -Lisina= Cadaverina - Histidina=Histamina	ALBÚMINAS GLUCOPROTEÍNAS LIPOPROTEÍNAS Na, K, Mg, Ca, PO

Cuadro: 6-1

En la **Colonización Primaria** los mecanismos que intervienen en la adhesión a la Película Adquirida son interacciones fisicoquímicas que comprenden:

a) Mecanismo reversible: mediante Fuerzas de Van der Waals e interacciones hidrofóbicas.

b) Mecanismo irreversible: es el mecanismo de adhesión a la película adquirida donde participan las adhesinas microbianas y los receptores del hospedador.

La adherencia consiste en un fenómeno de interrelación entre los microorganismos y la superficie del diente. Sólo los microorganismos que logran adherirse tienen la posibilidad de crecer, multiplicarse, sobrevivir y establecerse.

El mecanismo principal de adherencia refiere a la **interacción específica** entre dos moléculas:

- ⤴ una bacteriana o **ADHESINA**
- ⤴ otra del Hospedador: **RECEPTOR** o sitios receptores o Ligandos en la Película Adquirida.

Las adhesinas son:

- ⤴ Glucosiltransferasas
- ⤴ Glucanos solubles e insolubles
- ⤴ Residuos de carbohidratos
- ⤴ Proteínas superficiales de la pared celular (Lectinas)
- ⤴ Proteínas que se fijan a la Película Adquirida
- ⤴ Proteínas contenidas en las fimbrias
- ⤴ Ácidos lipoteicoicos
- ⤴ Complejos formados por ácidos lipoteicoicos-proteínas de las fimbrias.

Receptores:

Los receptores de los tejidos son reconocidos por las adhesinas de los microorganismos que colonizan las superficies bucales.

En pacientes con mala higiene bucal se detectan altos niveles de Proteasas: como Tripsina y Colagenasas, y varias Glucosidasas como la Neuroaminidasa. Estas enzimas tienen por función dejar expuestos los receptores.

Los altos niveles de Proteasas favorecen la remoción de Fibronectina de las células epiteliales y así los receptores quedan expuestos a los microorganismos autóctonos.

La Neuroaminidasa remueve los residuos terminales del Acido Siálico y expone residuos Galactosil que funcionan como receptores de las adhesinas.

En la adsorción selectiva de las bacterias sobre la película adquirida, actúan los iones Ca presentes en la saliva, que actúan como puentes entre ambas, formando agregados: glicoproteína (-), Ca (++), bacterias.

Los componentes salivales adsorbidos sirven como receptores para proteínas de unión de Streptococos Mutans, mientras que las Glucosiltransferasas y los Glucanos refuerzan la adherencia.

Los mecanismos de Adherencia son:

1. **Adhesión por Ácido Lipoteicoico**
2. **Adhesión por Polisacáridos.**
3. **Adhesión por Lecitina Carbohidrato**
4. **Adhesión por unión Proteína – Proteína**
5. **Retención por atrape físico.**

1- Adhesión por Ácido Lipoteicoico (AL)

El AL es un polímero aniónico, compuesto por fosfatos azucarados (glicero y ribitol fosfato) que deriva de la membrana plasmática y penetra en la pared celular de los microorganismos, por ello presentan una fuerte carga electronegativa lo que le permita unirse al los iones Ca de la saliva que actúa como puente en la Película Adquirida. Es utilizado por algunos microorganismos cuando no hay sacarosa en el medio (es un biofilm de bajo potencial acidogénico y no cariogénico).

2- Adhesión por Polisacáridos Extracelulares:

La mayor parte de la sacarosa que ingresa en la cavidad bucal es utilizada como fuente energética por los microorganismos.

La sacarosa es el sustrato para el metabolismo microbiano, que incluye tres etapas:

a) *Producción de ácidos*

b) *Síntesis de Polisacáridos Extracelulares* (fundamentales para el mecanismo de adhesión)

c) *Síntesis de Polisacáridos Intracelulares*

Producción de Ácidos:

Dentro de la célula la sacarosa es desdoblada por la enzima INVERTASA (hidrolasa) en Glucosa 6-Fosfato y Fructosa, que seguirán la Vía de Embden-Meyerhof-Parnas (glucólisis bacteriana), que darán: lactato y pequeñas cantidades de formato, acetato y etanol.

Síntesis de Polisacáridos Extracelulares:

Los microorganismos producen exoenzimas, que antes que la sacarosa penetre en la célula, un porcentaje de ella es transformada en los monosacáridos que la componen, y los transfieren a una molécula receptora formando polímeros. Los más importantes son los Glucanos y los Fructanos.

Dentro de las enzimas tenemos la glucosiltransferasa que actúa sobre la sacarosa y genera Glucano más Fructosa y la fructosiltransferasa que actúa sobre la sacarosa y genera Fructano más Glucosa.

Los Glucanos son homopolisacáridos ramificados, corresponden a restos de glucosa que se unen por enlaces glucosídicos 1.3 y 1.6. Favorecen la adhesión de los gérmenes a la placa, son poco permeables (bloquean el pasaje de ácidos hacia el medio bucal e impiden el ingreso de buffers).

Pueden ser degradados por glucanasas bacterianas para obtener glucosa, que éstas utilizan como fuente de energía. Dentro de ellos tenemos:

-Glucanos solubles: Dextranos: donde predominan los enlaces alfa 1.6

-Glucanos insolubles: Mutanos: donde predominan los enlaces alfa 1.3

Los Dextranos y los Mutanos difieren en el tipo de unión glucosídica, y también en sus funciones y solubilidad en agua.

Los Dextranos tienen función de reserva energética

Los Mutanos son difíciles de degradar y más adhesivos, favorecen la unión a las proteínas fijadoras de las células, y estimulan los fenómenos de agregación y adhesión bacteriana.

Los Fructanos son homopolisacáridos no ramificados. Su unidad es la fructosa con enlaces glucosídicos beta 2.6 o beta 1.2. Favorecen la adhesión de

gérmenes a la placa y pueden ser degradados por fructanasas bacterianas para obtener fructosa que las bacterias utilizan como fuente de energía. El *Streptococo Mutans*, *Salivarius* y otros producen un fructano denominado Levano.

Entonces: a partir de glúcidos simples como la glucosa y la fructosa, algunos microorganismos elaboran polímeros glucídicos que facilitan la adhesión de las células bacterianas a la Película Adquirida, con lo cual aumenta la colonización.

Polímeros intracelulares: Una vez ingresada a la célula bacteriana, la sacarosa en exceso es almacenada en forma de polímeros intracelulares, como reserva de energía para ser utilizada en los momentos en que disminuye el aporte de nutrientes.

3- Adhesión por unión lectina-carbohidrato

Las lectinas son péptidos de proteínas de superficie de algunos microorganismos, junto con la fimbrias reconocen residuos glucídicos de la película adquirida (receptores) y se adhieren a ellos. Este tipo de unión se da también en la coagregación bacteriana.

4- Adhesión por unión proteína -proteína

Estudios electroforéticos han demostrado que las proteínas ricas en Prolina (PRP) y las Estaterinas que provienen de la saliva promueven la adhesión de los microorganismos, se comportan como adhesinas. Este tipo de unión se da también en los casos de coagregación bacteriana.

5- Adhesión por atrape físico

Los microorganismos quedan retenidos en fosas y fisuras de las piezas dentarias, en el surco gingival o en la bolsa periodontal.

Todos los polisacáridos extracelulares, más las proteínas de la película, más glúcidos, más lípidos, más agua forman la **Matriz Extracelular de la PLACA BACTERIANA**.

COLONIZACIÓN SECUNDARIA: AGREGACIÓN BACTERIANA.

La Biopelícula sufre modificaciones estructurales y aumenta su grosor y complejidad.

En esta etapa hay COADHESIÓN BACTERIANA:

- intraespecífica: a través de los constituyentes de la saliva y a través de los mutanos
- intergenérica: a través de los constituyentes de la superficie de las bacterias, de diferentes géneros y especies, asociados a fimbrias o fimbrillas (son estructuras proteicas fibrosas)

Nuevos microorganismos se unen a las células bacterianas ya presentes, por interacciones de proteínas – carbohidratos y también por fuerzas hidrofóbicas, de Van der Waals y electrostáticas, entre ellos Streptococo Mutans, Lactobacilos y otros.

COMPLEJIDAD, MULTIPLICACIÓN Y REMODELACIÓN:

Las condiciones acidogénicas creadas por los colonizadores primarios, facilitan el desarrollo de especies diferentes, que prefieren un medio ácido para su crecimiento como Veillonela y Lactobacilus, lo que permite la maduración bacteriológica y estructural.

En estas condiciones LA BIOPELÍCULA es un conglomerado bacteriano proliferante y enzimáticamente activo, que está fuertemente adherido a la superficie dentaria, y para persistir necesita energía que toma de los carbohidratos fermentables, que serán desdoblados por la Vía Glucolítica. El metabolismo bacteriano obtiene de esta manera: ATP y se genera CO₂ y Acido Láctico y en menor proporción otros ácidos orgánicos, como el Butírico o el Acético, que van a producir la desmineralización de los cristales de Hidroxiapatita y así se inicia el proceso carioso.

Esta fase se inicia a las 48 hs y continúa indefinidamente.

Cuando los microorganismos que forman la biopelícula, alcanzan un número suficiente, “masa crítica”, segregan péptidos, que son identificados por los receptores externos de las bacterias y les permiten desarrollar Factores de Virulencia.

CARIES

Es una enfermedad infecciosa (bacteriana) y multifactorial que resulta del acumulo de una serie de eventos en el tiempo. Que afecta principalmente los tejidos duros y calcificados del diente.

Es un proceso dinámico de desmineralización y remineralización, producto del metabolismo bacteriano sobre la superficie dentaria, que con el tiempo puede producir una pérdida neta de minerales y posiblemente, aunque no siempre, resultará en la presencia de una cavidad. Fig 6-2

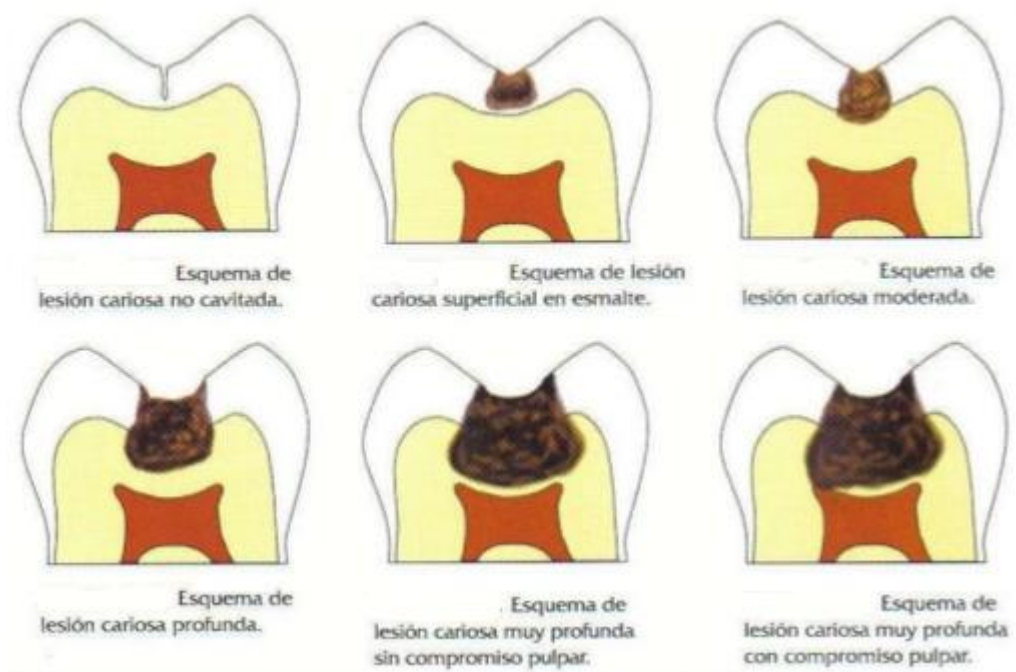


Fig.: 6-2: Evolución de la lesión de caries

El aspecto más importante a considerar es conocer cuáles son las causas que la originan.

El proceso básico de la caries dental es en realidad simple en su concepto, y fue descubierto hace más de 100 años. Se basa en los experimentos que W.B. Miller realizó a fines del último siglo y que hoy conocemos como:

Teoría acidogénica de la caries o Teoría químico-parasitaria de la caries.

Miller postuló que “*las bacterias bucales formaban ácidos a partir de carbohidratos de la dieta*”.

Estos ácidos producirían:

1º) La descalcificación o reblandecimiento de los tejidos.

2º) La disolución del residuo reblandecido.

Factores que contribuyen a la formación de la caries:

CARIES es el resultado de un proceso que involucra la interacción en el **Tiempo** de una *superficie dental susceptible (Huésped)*, las *Bacterias Cariogénicas (Agente)*, y la disponibilidad de una *fuentes de carbohidratos fermentables*, especialmente sacarosa (**Sustrato**).

Este proceso metabólico es fuertemente influenciado por una multiplicidad de factores.

Hay factores **Primarios o Esenciales**, donde cada uno es necesario pero no suficiente para producir la enfermedad, que incluyen:

- huésped susceptible (diente)
- agente productor (microflora con potencial cariogénico)
- ambiente (sustrato o dieta alimentaria, que proporciona condiciones materiales y energéticas para la colonización, crecimiento y metabolismo microbiano)
- NEWBRON incorporó el tiempo, que es esencial para que las bacterias produzcan acción patógena.
- Uribe Echeverría, incorporó la edad dado que los tejidos dentarios sufren cambios en la homeostasis e inmunidad a medida que envejecen
- Grippo y Massi, incorporaron los Factores de Bioingeniería Dental (FIB): fuerzas de tracción y compresión; transporte iónico, pH, corrosión, buffers salivales y diferencias de potencial por diferentes metales en la boca (corrientes galvánicas).

Estos factores pueden generar pequeñas fisuras por las cuales pueden difundir los ácidos

Existe un período de latencia, que es un lapso de tiempo entre la actuación de todos los factores y la aparición de signos y síntomas de la enfermedad.

Hay factores **Secundarios**, entre ellos el más importante es la composición de la saliva y otros como raza, situación social-económica, salud general, disponibilidad y acceso a los servicios de salud.

PROCESOS QUÍMICOS INVOLUCRADOS EN EL PROCESO CARIOSO:

Ciertas bacterias de la placa como los Streptococcus (mutans, sanguis, salivarius, etc), y los Lactobacillus **son acidogénicos**: producen ácidos (láctico, propiónico, acético, fórmico) **cuando metabolizan carbohidratos** fermentables tales como sacarosa, glucosa, fructuosa, etc.

Los ácidos difunden a través de la placa hacia el interior del esmalte poroso en donde encuentran un pH más elevado que provoca que se disocien liberando hidrogeniones, los cuales disuelven rápidamente el mineral del esmalte, generando calcio y fosfato como productos de esa reacción.

Los H⁺ atacan a la hidroxiapatita (HAP), sobre todo a nivel de los CO₃⁼, y comenzará la disolución de la misma provocando la salida hacia el exterior de calcio, fosfatos, lactato, etc.

En consecuencia, las concentraciones de Ca²⁺ y fosfatos aumentan y pueden remineralizar las capas superficiales del esmalte a expensas de la pérdida de minerales proveniente del interior del esmalte.

Estos productos difunden hacia fuera del esmalte, ocurriendo entonces el proceso de desmineralización o pérdida de mineral.

El desarrollo de la lesión cariosa:

La **lesión inicial** de caries denominada **mancha blanca**, se produce por cambios bioquímicos que ocurren en la interface placa-esmalte.

La mancha blanca presenta etapas de desmineralización seguidas de etapas de remineralización. Si la remineralización es mayor a la desmineralización la caries es reversible. Puede producirse tanto a nivel de fosas y fisuras, como de superficies lisas del esmalte y superficies radiculares.

La primera manifestación macroscópica que podemos observar en el esmalte es la pérdida de su translucidez que da como resultado una superficie opaca, de aspecto tizoso y sin brillo.

Generalmente, se ubica paralela al margen gingival en las caras vestibulares, en las zonas periféricas a la relación de contacto en las caras proximales y en las paredes laterales a la fisura en las caras oclusales.

En esta primera etapa la lesión es macroscópicamente invisible. A medida que persiste el estímulo cariogénico, los cambios en el esmalte se hacen visibles después del secado, indicando que la porosidad de la superficie se ha incrementado en concordancia con el agrandamiento de los espacios intercristalinos.

Estudios morfológicos, biofísicos y bioquímicos llegan a la conclusión que la disolución del esmalte ocurre en un ambiente ácido, y el esmalte se vuelve soluble antes de perder la matriz.

Las mediciones de pH indican que hay ácido presente en todas las etapas y en todas las profundidades de la lesión.

Posteriormente, se extiende una desmineralización más rápida de la dentina hacia la pulpa y en forma lateral por debajo del esmalte sano bajo la lesión inicial (etapa sólo detectable por radiografía).

Si la desmineralización continúa, esmalte y dentina se debilitan y la superficie del esmalte se rompe y las bacterias tendrán acceso más profundo y si el proceso no se ataca, la lesión llega hasta la cavidad pulpar.

Dado que tanto la dentina como la pulpa son tejidos celulares vivos, responden a las lesiones y se podrá observar como respuesta: mayor mineralización dentro de los túbulos dentinarios, formación de dentina en la superficie pulpa-dentina y también inflamación de la pulpa.

Una de las características más importantes de la lesión cariosa es la presencia de una capa superficial aparente intacta sobre una subyacente, donde ocurrió una desmineralización importante

Esto indica que ha habido un **proceso de remineralización superficial** aunque el proceso carioso continúa, hechos que confirmarían que se trata de un **proceso dinámico de desmineralización y remineralización**.

EN LA CARIES TEMPRANA SE PUEDEN IDENTIFICAR 4 ZONAS:

- **Zona translúcida:** es el **frente de avance de la lesión**. Está presente en el 50% de las caries pequeñas. Posee pocos poros, y por ellos los protones (H⁺) van a ir pasando y desmineralizándolos. La pérdida más importante es de

carbonatos y magnesio. El esmalte en esta zona tiene un 1% de poros y la densidad que indica la pérdida de minerales de del 1 o 2%

- **Zona oscura:** se encuentra presente en el 90 al 95% de las lesiones. Esta zona **es consecuencia del proceso de desmineralización y remineralización**. El tamaño de la misma sería un indicio de la cantidad de remineralización. Contiene entre el 2 y 4% del volumen de los poros (que son muy pequeños). La medición de la densidad indica alrededor de 5 a 8% de pérdida de mineral.

- **Cuerpo de la lesión:** es la más amplia de toda la lesión inicial, donde se produce la **mayor desmineralización**. Acá los cristales de HAP están siendo degradados por todas partes. Los poros se agrandan hasta que hay destrucción mecánica del diente o cavidad. Tiene un volumen de poros de 5 a 25%, y la densidad indica que el mineral perdido es entre el 18 y 25%.

- **Zona superficial:** es la que está en contacto con la placa. Es una **superficie relativamente intacta**, que permanece así aún después del ataque a la dentina. Actualmente se postula que en esta zona se produce remineralización de los cristales producto de todos los iones que se están solubilizando en las zonas más profundas. Tiene un volumen de poros menor al 5% y la medición de la densidad indica mineral perdido por el 10%. Es la más resistente al ataque de los ácidos porque tiene la menor cantidad de carbonatos.

REMINERALIZACIÓN DE LAS LESIONES POR CARIES:

Para que ocurra remineralización se requiere:

- Restos de cristales de hidroxiapatita.
- La solución debe estar sobresaturada de iones Ca y PO.
- Aumento del pH del medio.

La remineralización se va a producir siempre en el interior de la capa superficial del esmalte, y menos frecuentemente en el cuerpo de la lesión porque la capa superficial actúa como barrera. Además, porque en el cuerpo de la lesión hay una pérdida de minerales y no hay restos para remineralizarlos.

Las proteínas salivales influyen también en los procesos de remineralización y desmineralización.

La pérdida de minerales del esmalte y la dentina en las lesiones naturales y artificiales pueden revertirse en forma parcial por frecuentes cambios en la saliva o por soluciones remineralizantes (fosfato ácido de calcio sólo o con el agregado de fluoruro).

Las manchas blancas pueden remineralizarse a partir del calcio de la saliva y del fosfato, si su superficie se mantiene limpia y libre de placa.

CONCEPTO DE PH CRÍTICO – EXPERIENCIAS DE STEPHAN

Existe un momento en que los líquidos del medio (placa y saliva) dejan de estar saturados de iones Ca y PO₄, con respecto al esmalte y comienza la **desmineralización**. Este proceso ocurre cuando el pH desciende por debajo de **5,3 – 5,5**. A este valor de pH se lo conoce como **valor crítico**.

Curva de Stephan:

Alrededor de 1940 Stephan desarrolló el concepto de **pH crítico**, como consecuencia de sus experiencias en grupo de individuos que presentaban distinto grado de actividad de caries.

Los sometía a un enjuagatorio con glucosa al 10% y registró los valores del pH de la placa antes, durante y después del enjuagatorio. Observó que se producía una rápida caída del pH en 10-12 minutos y la recuperación lenta de los valores de pH originales al cabo de una hora como resultado de la producción de ácidos por la placa, su neutralización por los buffers salivales y la difusión del azúcar entre otras causas.

El hecho de que lejos de ser el esmalte una estructura inerte e inactiva en la boca, su superficie está en un proceso constante, muy activo de desmineralización y remineralización.

El proceso carioso se inicia con la disolución de la estructura mineral del diente mediante la acción de ácidos orgánicos producidos por la presencia de los microorganismos de la biopelícula (placa bacteriana), alimentada principalmente por los carbohidratos en la dieta.

La acción ácida del metabolismo de las bacterias que colonizan la superficie, ataca especialmente los defectos de la estructura del esmalte, penetrando rápidamente a la unión amelodentinaria, propagándose en forma de triángulo invertido

Cuando la desmineralización predomina, la lesión cariosa produce una cavidad, pero la remineralización continuamente estimulada puede

detenerla, teniendo entonces lesiones activas *versus* inactivas. La remineralización convierte a estas últimas, en alteraciones que no requieren de tratamiento invasivo, ya que sólo necesitan de medidas que estimulen el proceso de remineralización, por lo que la meta terapéutica debería centrarse en prevenir las lesiones iniciales del esmalte que no requieren de excavación de la estructura dentaria, evitar la preparación de cavidades y la colocación de restauraciones.

El gran avance en el estudio de este proceso ha logrado comprender mejor sus aspectos bioquímicos, microbiológicos, medioambientales y especialmente el papel que juega la saliva en este problema, lo que ha permitido diseñar medidas que disminuyen, detienen las lesiones y en la actualidad se pueden «cicatrizan» lesiones incipientes de caries en el esmalte.

El concepto de la remineralización del esmalte y la dentina fue desarrollado en la década de los años 70, demostrándose que el tejido mineral del diente, si se encuentra en un ambiente en el que no hay ataque ácido y existiendo una sobresaturación de calcio en la saliva, las lesiones cariosas pueden cicatrizar.

Se puede decir que la remineralización es la forma natural de reparación de las lesiones producidas por la caries dental. Aunque este hecho ya era conocido, es hasta las décadas recientes que se le ha dado la importancia tanto al proceso, como a su aplicación terapéutica.

En la actualidad las medidas preventivas anticaries que agregadas al cepillado dental, consideradas como las más eficientes, son el uso de fluoruros y la estimulación del calcio en la saliva, a esto se agrega el xylitol. y el Recaldent® en las gomas de mascar. Éstos son agentes preventivos científicamente comprobados que proporcionan mayor reducción en el índice de lesiones cariosas.

La remineralización activa está cambiando los conceptos clínicos proponiéndose la técnica de “mínima intervención” (o invasión). Aún cuando ésta no siempre sea aplicable, es una terapéutica que ha demostrado muchas posibilidades aceptándose actualmente como muy importante en el mantenimiento de la salud bucal, ya que es simple, económica y poco dolorosa.

Un ejemplo es el tratamiento de restauración atraumático (TRA).

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Recordemos que el *periodonto de protección* está formado por la encía y el epitelio de unión y el *periodonto de inserción* por el ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar.

La enfermedad periodontal es un proceso infeccioso caracterizado por la destrucción de tejido conectivo con pérdida subsiguiente de inserción periodontal y reabsorción del hueso alveolar.

El término **enfermedades gingivoperiodontales** alude a procesos patológicos que alteran las estructuras del periodonto y estos procesos pueden reunirse en dos grandes grupos:

1.-La gingivitis incluye los procesos que afectan la encía; es una inflamación de los tejidos blandos que rodean al diente sin extenderse al cemento, al ligamento periodontal y al hueso alveolar.

2.-Las periodontitis son procesos que comprometen todas las estructuras del periodonto y son una familia de patologías que difieren en su etiología, historia natural, progresión y respuesta al tratamiento. Figura: 6-3

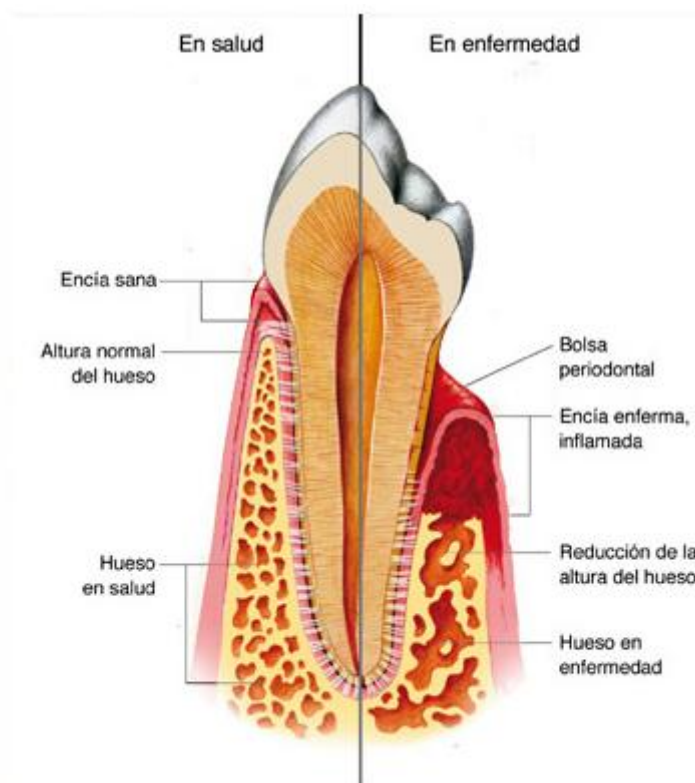


Fig.: 6-3: Diente sano y diente con enfermedad periodontal.
www.ortodonciadultos.com

El factor etiológico primario para la enfermedad periodontal es la biopelícula bacteriana. Hay una **biopelícula supragingival** y una **biopelícula subgingival**

La supragingival se inicia sobre la superficie dental cercana al margen gingival en dos etapas:

1-Adherencia

2-Maduración, coagregación y multiplicación.

Hay una colonización inicial por cocos y bacilos gram (+) a los que luego se agregan filamentos, cocos y bacilos gram (-) y finalmente espirilos y espiroquetas. La aparición de gingivitis se relaciona a las formas gram (-).

La biopelícula subgingival está ubicada en el surco gingival y también existe una combinación de adhesión, coagregación y multiplicación

CARACTERÍSTICAS DE LOS PROCESOS:

Las bacterias Gram positivas y Gram negativas poseen **factores de virulencia** entre los que se encuentran **lipopolisacáridos, peptidoglucanos, ácidos lipoteicoicos, fimbrias, proteasas, proteínas de choque térmico, péptidos formil-metionina y toxinas** entre otros que pueden causar daño directo o indirecto sobre los tejidos periodontales estimulando a las células del hospedero para activar el inicio de la respuesta inflamatoria causando gingivitis y en algunos casos periodontitis.

El daño directo se debe a que las enzimas bacterianas producen degradación de las proteínas (colágeno, inmunoglobulinas, fibrina, y otras) de los tejidos, y toxinas (indol, amoníaco, sulfato de hidrógeno, etc.) que resultan nocivas para el metabolismo del periodonto.

La respuesta del hospedador frente a la agregación microbiana se traduce en una respuesta inmune e inflamatoria, los tejidos responden con una vasodilatación y un incremento del número de leucocitos, principalmente los neutrófilos, posteriormente hay un infiltrado de linfocitos T y B y macrófagos. Las células B forman anticuerpos.

En la Enfermedad Periodontal los granulocitos, neutrófilos juegan un importante rol en el mantenimiento de la homeostasis huésped-bacteria. Los neutrófilos y otras células de defensa migran hacia el tejido gingival

inflamado después de la invasión bacteriana, y predominan en el tejido conectivo adyacente a la bolsa periodontal. La **bolsa periodontal** es el espacio entre la encía y el diente que se profundiza a medida que se acumulan las bacterias debajo de la encía y se forma la placa subgingival provocando la destrucción del hueso de soporte y el agravamiento de la enfermedad periodontal, debido a la liberación por el organismo de prostaglandinas y citocinas principalmente interleuquinas 2, 6 y 1 beta, interferón y el Factor de Necrosis Tumoral.

Las reacciones inflamatorias e inmunitarias que desarrollan en respuesta de la placa bacteriana, son las características predominantes de la gingivitis y de la periodontitis. La reacción inflamatoria es evidente tanto en examen clínico como en el estudio microscópico del periodonto afectado.

Los métodos de diagnóstico periodontal tradicionales no son exactos y solamente permiten un diagnóstico retrospectivo de la pérdida de adherencia. Muchas investigaciones están dirigidas al mejoramiento de la precisión de los métodos de diagnóstico clínico y el desarrollo de métodos alternativos capaces de detectar la actividad de la Enfermedad Periodontal. Para que ello sea clínicamente útil se deben registrar cambios importantes, tales como, que un sitio específico se torne activo o, que un sitio previamente afectado por la enfermedad mejore su condición como producto de la terapia periodontal.

Entre los constituyentes del fluido gingivo-crevicular que pueden estar presentes en la enfermedad y ausentes en la salud, se ha encontrado que varios de ellos están asociados con la progresión activa de la Enfermedad Periodontal. Estos incluyen a fosfatasa alcalina, aspartato aminotransferasa, prostaglandinas, inmunoglobulina, lactoferrina, etc.

A continuación se citan algunos ejemplos:

Marcadores bioquímicos de la enfermedad periodontal

La lactato deshidrogenasa y la aspartato amino transferasa pueden ayudar a monitorear la progresión de la Enfermedad Periodontal ya que permiten distinguir entre sitios de daño activos o inactivos. Su aumento indica destrucción tisular.

La elastasa es una proteína sérica cuya función es la degradación, tanto de componentes microbianos, como los de la matriz

extracelular (elastina, fibrinógeno y colágeno). Se encuentra elevada en sitios activos con Enfermedad Periodontal, no en gingivitis y disminuye posteriormente con el tratamiento.

La fosfatasa alcalina es producida principalmente por los polimorfonucleares, fibroblastos, osteoclastos y osteoblastos. Se encuentra presente en la Enfermedad Periodontal, principalmente en los sitios activos, ya que está elevada cuando la enfermedad está activa, pero no antes.

La lactoferrina liberada por los leucocitos polimorfonucleares al fluido gingival crevicular es un buen indicador de la inflamación periodontal ya que se ha demostrado una fuerte correlación de los parámetros clínicos como son el volumen del fluido gingival crevicular, profundidad al sondeo, niveles de inserción epitelial e índice de placa. Los niveles de lactoferrina se encuentran aumentados en el fluido gingival-crevicular en pacientes con periodontitis.

CALCULO DENTAL

Concepto:

El cálculo dental es en esencia la placa mineralizada cubierta en su superficie externa por placa vital, fuertemente adherida y no mineralizada. Puede también presentar una cubierta de materia alba poco fija, bacterias sueltas, células epiteliales descamadas y células hemáticas, procedentes de la región surco gingival.

Según su ubicación puede ser:

1.-Cálculo supragingival: se define al cálculo supra gingival como los depósitos calcificados que se encuentran adheridos con fuerza a las coronas clínicas de los dientes, por encima del margen gingival libre. Estos depósitos son, por lo general, de color blanco amarillento cuando acaban de formarse, pero pueden oscurecerse con la edad y con la exposición a alimentos y tabaco.

2.-Cálculo subgingival: el cálculo subgingival se utiliza para describir los depósitos calcificados que se forman en las superficies radiculares por debajo del margen gingival y que se extienden hasta el interior de la bolsa periodontal. El cálculo subgingival se compone esencialmente de placa mineralizada

cubierta en su superficie externa por placa no mineralizada, bacterias con adhesión laxa, células huésped derivadas del recubrimiento surcal y exudado inflamatorio. Los depósitos subgingivales casi siempre son de color café oscuro a verde negruzco y son más duros que el supra gingival.



Fig.: 6-4- Diente con cálculo dental. www.propdental.com

COMPOSICION QUIMICA DEL CÁLCULO DENTAL

Sustancias inorgánicas 80%:

Representadas por diferentes combinaciones

De Ca, PO₄, Mg, F y CO₃.

Los compuestos más abundantes son distintas formas de fosfatos de calcio:

Fosfato Monocálcico

Fosfato dicálcico o Brushita

Fosfato Tricálcico o whitlokita

Fosfatos Octacálcico

Hidroxiapatita

Fluoruro de calcio

Fluorapatita

Sustancias Orgánicas y Agua 20%

Proteínas 50%: De origen salival y bacteriano.

Glúcidos:

Proviene de:

- Proteoglucanos y polímeros extracelulares de la placa.
- Glucoproteínas y glucolípidos de origen salival y bacteriano.

Lípidos: 3% (colesterol, FI y Ag)

1.-Sustancias Inorgánica:

El cálculo maduro es un depósito muy mineralizado que tiene un 80% de contenido inorgánico semejante al hueso, la dentina y el cemento. Además de calcio y fósforo, el cálculo contiene carbonato, sodio, magnesio, potasio y muchos compuestos de residuos como fluoruro, zinc y estroncio.

El cálculo supra gingival se forma claramente por capas y el contenido mineral alcanza una heterogeneidad entre una capa y otra. El mineral predominante en las capas externas es **el fosfato octacálcico** mientras que la **hidroxiapatita** predomina en las capas del cálculo antiguo. **La whitlockita** se encuentra en pequeñas proporciones. **La brushita** se identifica en el cálculo reciente (de no más de 2 semanas) y constituye la base del cálculo supra gingival. El aspecto de los cristales es característico: el **fosfato octacálcico** forma cristales plaquetoides, **la hidroxiapatita** forma cristales arenosos o en varillas y la **whitlockita** se presenta con cristales hexagonales (cuboides, romboidales).

El cálculo subgingival es algo más homogéneo dado que está compuesto por capas con la misma densidad de minerales. El mineral predominante es siempre **la whitlockita**, aunque también se ha encontrado **la hidroxiapatita**.

Cuando el pH de la placa es relativamente bajo y al mismo tiempo la relación Ca/P en saliva es alta se forma **brushita**, que luego puede evolucionar y convertirse en **hidroxiapatita y whitlockita**.

2-Sustancias Orgánicas:

La matriz orgánica constituye entre el 15 y 20% del peso del cálculo supra gingival maduro. Más del 50% de esta matriz está compuesta por proteínas que provienen de las bacterias enterradas y de las proteínas salivales que se incorporan a esta matriz, conforme se forma este depósito.

Los carbohidratos se derivan principalmente de los **proteoglucanos** de las bacterias, de los **polímeros extracelulares (glucano)** producidos por las bacterias, **carbohidratos de las glucoproteínas salivales y glucolípidos** de las bacterias y de la saliva. También se encuentran pequeñas cantidades de **glucosaminoglucanos (GAGS)** en los cálculos supra gingivales y subgingival, derivados de la destrucción de los tejidos gingivales.

Capítulo 7:

Bioquímica y prevención en Odontología.

Flúor

Mecanismo de acción

CARACTERÍSTICAS DEL FLÚOR

El flúor (del latín FLUERE=fluir) está representado por la letra F. (Fig.: 7-1).

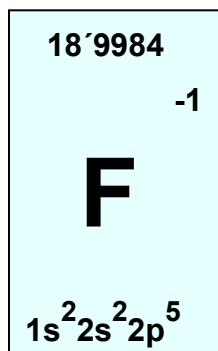


Fig.: 7-1

Es un elemento químico, No metálico. Situado en el grupo de los halógenos (grupo 17) de la *tabla periódica de los elementos*

Número atómico: 9. Tanto su número atómico como su peso atómico son los más bajos de ésta familia.

Es un gas a temperatura ambiente

Color amarillo pálido

Olor acre

Formado por moléculas diatómicas (F₂)

Es el elemento más electronegativo y reactivo. (La electronegatividad es la capacidad que tiene un átomo para atraer electrones. La reactividad es la capacidad de reacción química que presenta ante algunos reactivos o sustancia al momento de interactuar entre sí). Su reactividad es tan grande que reacciona fácilmente, a temperatura ambiente, con sustancias como la mayoría de los metales, el yodo, el azufre y el bromo; además, reacciona violentamente con compuestos que contienen hidrógeno, como el agua.

Es un elemento muy tóxico, especialmente los inorgánicos, que pueden ocasionar quemaduras severas.

Estas características impiden encontrarlo en estado libre. Normalmente combina con sales de fluoruros y se agrupan en fluoruros orgánicos y fluoruros inorgánicos.

Bioquímica de los compuestos que contienen flúor

El flúor forma parte de la fluorita, CaF_2 , que fue descrita por Georigius Agricola en 1529 y era utilizado como fundente. Scheele, en 1771 descubre el ácido hidrofluorhídrico que reaccionaba con el vidrio formando ácido fluorsilícico. En 1886, Henri Moissan, logra aislar flúor gaseoso como elemento puro.

Fluoruros orgánicos

Los fluoruros orgánicos escasean en la naturaleza pero se los puede crear sintéticamente. Se encuentran unidos por enlaces covalentes. Algunos de ellos son utilizados en medicina: compuestos fluorados con actividad anestésica, tranquilizante, antimicrobiana, etc.

En el año 2000 aparece el Fluorhidrato de Nicometanol (Fluorinol), utilizado en odontología asociado con Clorhexidine.

Fluoruros inorgánicos

Los fluoruros inorgánicos poseen estructura iónica y se clasifican en sales solubles y sales insolubles.

Sales solubles

Fluoruro de Sodio (NaF)

Flúor Silicato de Sodio (Na_2SiF_6)

Monoflúor Fosfato de Sodio ($\text{Na}_2\text{PO}_3\text{F}$)

Fluoruro Estañoso (SF)

Sales insolubles

Fluoruro de Ca (CaF_2) o Fluorita

IMPORTANCIA BIOLÓGICA

El Flúor es el oligoelemento más importante de los mamíferos. Se acumula en huesos y dientes a los que les da mayor resistencia, principalmente los solubles que liberan iones Flúor.

DISTRIBUCIÓN EN LA NATURALEZA

El Flúor es el decimotercer elemento más abundante en la tierra. El ion fluoruro es muy común y ocurre cuando se une a minerales o metales para formar sales como con el Calcio, Magnesio y Sodio. En la litósfera, el Flúor se encuentra en las rocas y en el suelo combinado con minerales. Igualmente está presente en las rocas volcánicas y en el agua de mar, así como en los yacimientos de sal de origen marino. Es importante destacar que la disponibilidad de iones fluoruros libres en el suelo se rige por la solubilidad natural del compuesto fluorado del que se trate, la acidez del suelo donde se encuentre, la presencia de otros minerales o compuestos químicos y la cantidad de agua presente en el lugar (OMS 1994).

El Flúor está presente en el medio en distintas formas:

- a) En el suelo combinado con variados minerales y su concentración va en aumento con la profundidad.
- b) En el agua se encuentra en concentraciones diversas, ya sea en el mar, los ríos y lagos, aumentando hacia la profundidad. También debemos mencionar que el agua fluorada natural o artificial es una fuente importante de fluoruros. La presencia de Flúor en el agua se debe a su contacto con aguas subterráneas. En el agua de mar la concentración de flúor se ubica entre 0,8 a 1,4 ppm, siendo la concentración en las aguas de deshielo, ríos y lagunas más baja.

En nuestro país encontramos distintas concentraciones de Flúor en las aguas:

Pequeñas zonas de la Provincia de Buenos Aires, Chubut, Córdoba y La Pampa, con alta concentración: 1,3 mg/l

Mendoza, San Luis, Río Negro, Santa Cruz, Santa Fe, La Rioja y gran parte de Córdoba: mediana concentración: 0,6 a 1,2 mg/l

Provincias del norte, Mesopotamia y Neuquén, baja concentración: menos de 0,5 mg/l.

- c) En el aire, proveniente de polvo rico en fluoruros y en los gases de erupciones volcánicas (Smith and Ekstrand 1996; ADA 2005).

El Flúor se acumula en los vegetales a través del suelo, el agua y el aire. Los animales ingieren agua o plantas que contienen flúor que se acumula en huesos y dientes.

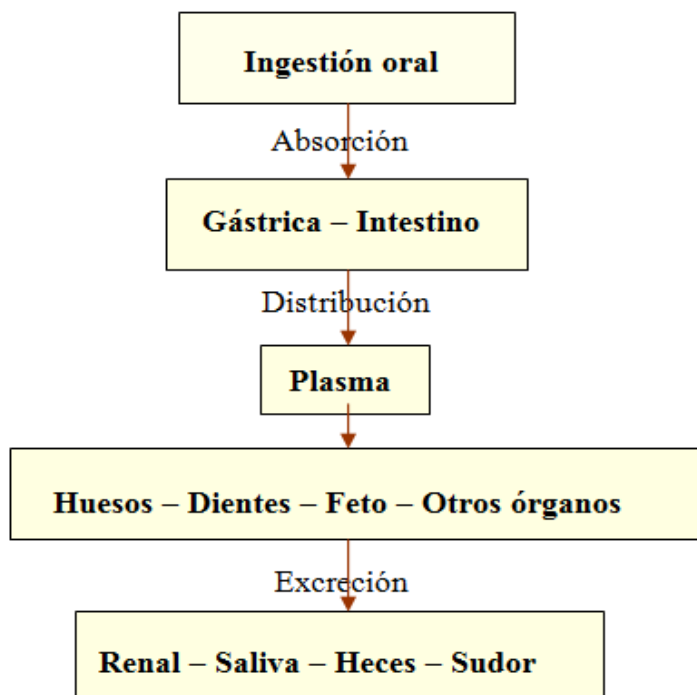
PRINCIPALES FUENTES DE FLUORUROS

- Agua bebible fluorada: La concentración de fluoruro recomendada oscila entre 0,7 y 1,2 ppm
- Alimentos: La concentración de fluoruro en los alimentos es muy variada. En la siguiente tabla se presentan variados alimentos con su concentración de flúor.

ALIMENTO	FLÚOR ppm	ALIMENTO	FLÚOR ppm
Carne de cordero	1.20	Papa	0.60
Carne de ternera	0.90	Tomate	0.24
Hígado de vaca	5.50	Zapallo	0.10
Riñón de vaca	8.90	Zanahoria	1.00
Carne de pollo	1.40	Miel	1.00
Sardinas	7.30	Café de Brasil	0.70
Huevo yema	1.05	Cerveza	0.20
Té	9.00 a 66.00	Salmón	8.55
Naranja	0.34	Sardinas enlatadas	9.20
Limón	0.05	Leche de vaca	0.17
Banana	0.23	Cereales y derivados	0.53
Melón	0.20	Espinaca	0.78
Durazno	0.21	Café	0.90
Trigo	0.29	Sal de mesa	0.12

Tabla: 7-1

Metabolismo de los fluoruros



Cuadro: 7-1

Absorción

La principal vía de incorporación de fluoruros en el organismo es a través de la ingesta. El fluoruro de sodio (NaF) se absorbe rápidamente por difusión pasiva en la mucosa del intestino delgado en forma de ion fluoruro entre un 75% y 90%; en la mucosa gástrica se absorbe por igual mecanismo en forma de ácido fluorhídrico (HF); la absorción es completa a los 30 minutos.

Debe tenerse en cuenta que la presencia de derivados lácteos que contienen calcio (Ca), alimentos como las bananas y otros que contengan magnesio (Mg) o lentejas, hígado vacuno, soja, etc., que contienen hierro (Fe) reducen la absorción de fluoruros en un 50%.

Distribución

Los fluoruros absorbidos se concentran en el plasma dentro de las 2 horas de ingerido y alcanzan una concentración máxima a las 8 horas. En la sangre existe una concentración normal de alrededor de 0.1 mg/l de la cual entre el 10% y 20% se encuentra en forma iónica libre y el resto unido a las

proteínas plasmáticas. Se distribuye a todos los tejidos especialmente a los que tienen mayor contenido de calcio, como huesos y dientes. En los tejidos blandos alcanza una concentración mínima, excepto en el riñón donde se acumula por la producción de orina. Atraviesa la placenta, órgano que regula el pasaje del ion fluoruro a la circulación fetal.

Excreción

La excreción de fluoruros se realiza principalmente por vía renal (50%) por filtrado glomerular, eliminándose la totalidad de la dosis a las 12 horas de su ingestión. A nivel del glomérulo renal es reabsorbido y vuelve a la sangre. Es importante el pH de la orina ya que cuanto más ácida sea mayor será la reabsorción de fluoruros en forma de ácido fluorhídrico. En pacientes con enfermedad renal crónica, al disminuir la excreción urinaria provoca acumulación de fluoruros en huesos y dientes. Otras vías de excreción son: sudor, leche y saliva.

INCORPORACIÓN DEL FLÚOR AL ESMALTE DENTARIO

La incorporación del flúor al esmalte dentario puede realizarse por 2 vías:

- a- Por vía sistémica, ocurre durante el período de mineralización preeruptivo.
- b- Por vía tópica, ocurre en el período post-eruptivo

Período de mineralización

En este caso el flúor proveniente de la sangre se incorpora directamente a la estructura cristalina, el fenómeno se denomina “**adición**”.

El esmalte es un tejido muy poroso formado por cristales de apatita que está rodeado de agua, compuestos orgánicos y oligoelementos, entre ellos el Flúor. Durante la mineralización, el crecimiento de los cristales está controlado por la enamulina, proteína de la matriz orgánica, cuya función es unirse a la apatita e inhibir el crecimiento cristalino. Cuando se produce la separación del cristal, este continúa su crecimiento. El flúor inhibe a la enzima que actúa como responsable de la separación entre la enamulina y la apatita lo cual provoca una disminución del crecimiento y maduración del esmalte. Esta

disminución en la velocidad de crecimiento ocasiona menor tamaño final de los cristales y un aumento de la incorporación de flúor.

Meses	Diente
1	Primeros molares
3-4	Incisivos inferiores
4-6	Caninos
12	Incisivos laterales superiores
18-21	Primeros premolares superiores
21-24	Primeros premolares inferiores
24-27	Segundos premolares superiores
27-30	Segundos premolares inferiores
30-36	Segundos molares

Cuadro 7-2: Cronología de la calcificación del esmalte en dientes permanentes durante el período de mineralización

Período pre-eruptivo

Una vez concluido el período de mineralización, el fluoruro ingerido durante el período de mineralización del esmalte entraría en la apatita gracias a un proceso de *intercambio iónico* convirtiendo a la hidroxiapatita en fluorapatita estable.



Este proceso estimula la maduración pre-eruptiva con el aporte de mayor cantidad de enlaces químicos que le concede menor solubilidad ante la acción de los ácidos, situación lograda “in vitro” que no se manifiesta “in vivo”. Luego de la calcificación del esmalte, el fluoruro que rodea a la estructura dentaria continúa depositándose en su superficie aportando concentraciones elevadas de fluoruro.

Período post-eruptivo

Una vez completada la maduración del esmalte, la penetración del flúor se logra a través de su aplicación tópica y lo hace muy lentamente mientras el esmalte sea poroso. Por esto es necesario crear poros en la trama apatítica para aumentar la incorporación de fluoruros. Esta ruptura de la trama se logra mediante la aplicación de soluciones de alta concentración de flúor y bajo pH en la superficie dentaria y así permitir la entrada de los fluoruros (fenómeno de disolución-recristalización).

MECANISMO DE INCORPORACIÓN DEL FLÚOR A LA HIDROXIAPATITA

El ion fluoruro se incorpora a la hidroxiapatita por distintos mecanismos:

- Adsorción
- Intercambio
- Recristalización
- Precipitación
- Acreción

- **Adsorción**

La superficie del cristal capta, en forma reversible, al ion fluoruro mediante fuerzas electrostáticas entre iones.

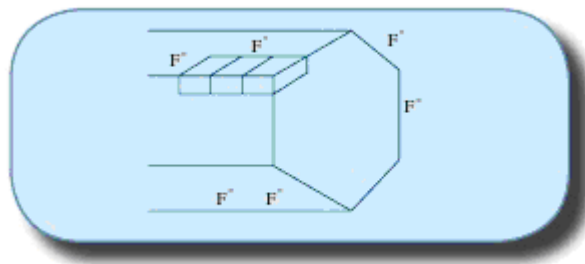


Fig.: 7-2Cristal de hidroxiapatita con los iones de F captados en su superficie
(Extraído de Fluoroterapia en Odontología cap. 8)

- **Intercambio**

Se produce un intercambio entre los iones fluoruro y grupos oxidrilo. Esta reacción provoca cambios en la composición y propiedades físicas del cristal de hidroxiapatita.

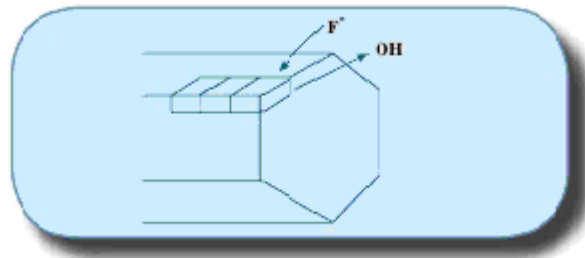


Fig: 7-3Cristal de hidroxiapatita (Extraído de Fluorterapia en Odontología cap. 8)

- **Recristalización**

A la desmineralización en presencia de fluoruros le sigue la remineralización con fluorhidroxiapatita que se lleva a cabo lentamente e incorpora grandes cantidades de Flúor.

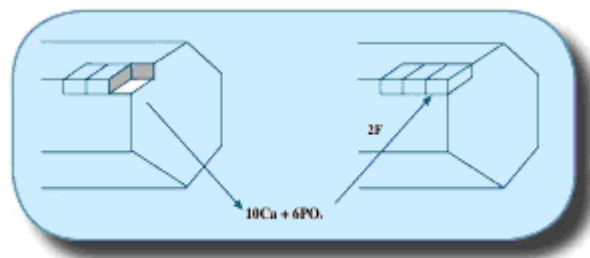


Fig.: 7-4 El cristal de hidroxiapatita se reconstituye a fluorhidroxiapatita (Extraído de Fluorterapia en Odontología cap. 8)

- **Precipitación**

La formación de fluorhidroxiapatita ocurre por depósito o precipitación de iones de calcio, fosfatos y fluoruros.

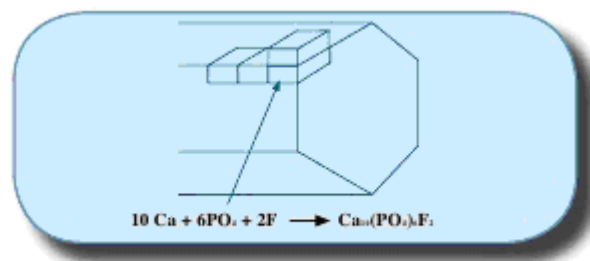


Fig.: 7-5-Crecimiento del cristal de fluorhidroxiapatita por precipitación de minerales (Extraído de Fluorterapia en Odontología cap. 8)

- **Acreción**

Se refiere a la adquisición de iones fluoruro durante la amelogénesis

Las reacciones de *adsorción*, *intercambio* y *acreción* son responsables del aumento de la resistencia a la desmineralización.

Las reacciones de *recristalización* y *precipitación* son responsables del proceso de remineralización.

MECANISMO DE ACCIÓN

La acción de los fluoruros, como preventivo de caries, se conoce desde 1890 cuando se recomendaba ingerir calcio fluorado para mantener la salud de las piezas dentarias. En la década de 1940 se estimó que el efecto sistémico de los fluoruros era eficaz en la prevención de caries. Así es que se consideró la fluoración de las aguas comunales, la administración de fluoruros durante el embarazo y en los primeros meses de vida para obtener mejores resultados preventivos. Posteriormente surgieron divergencias respecto a la resistencia del esmalte con fluoruros en su composición (fluorhidroxiapatita) a la disolución ácida.

Actualmente la utilización constante de fluoruros tópicos es una opción válida para la prevención de caries ya que se mantiene una sobresaturación de Flúor en la saliva y en la placa dental, esto asegura mantener el control de la disolución del esmalte. Actualmente el mecanismo de acción de los fluoruros se fundamenta en su aplicación tópica.

Sobre el esmalte

- 1- Interferir en la disolución del esmalte
- 2- Contribuir a la remineralización de zonas desmineralizadas
- 3- Alterar la química y la energía superficial del esmalte

Sobre las bacterias

- 1- Interferir en el metabolismo y desarrollo bacteriano
- 2- Inhibir la adsorción bacteriana y la agregación a otros microorganismos de la placa

Sobre las proteínas salivales

- 1- Inhibición de la adsorción proteica
- 2- Altera la composición de la película
- 3- Produce desadsorción de algunas proteínas ya precipitadas

Sobre el esmalte

1- Interferir en la disolución del esmalte

Como se dijo anteriormente, la aplicación de soluciones de fluoruro de alta concentración y bajo pH, sobre la superficie dentaria, facilita la formación de poros y favorece el depósito de mayor cantidad de ion fluoruro al reaccionar con el calcio de la saliva y del esmalte formando fluoruro de calcio. A partir de este momento el cristal se reorganiza, debido al reemplazo de los oxidrilos de la hidroxiapatita por ion fluoruro, para formar fluorapatita que es un compuesto más estable. Si bien este proceso aumenta la resistencia del esmalte a la desmineralización superficial (los cristales que contienen flúor se disuelven con más lentitud en medios ácidos) *no es trascendente como acción cariostática*. Clínicamente, lo importante es que los fluoruros, aún en bajas concentraciones, estén sobresaturados en los fluidos que rodean al diente.

2- Contribuye a la remineralización de zonas desmineralizadas

Durante el proceso de desmineralización el esmalte dentario, compuesto por sales de hidroxiapatita y fluorapatita se encuentra bañado por la saliva. El esmalte y la saliva interactúan debido a que esta última presenta sobresaturación de iones de calcio Ca^{++} , PO_4 y F^- . Otro componente importante es la película dental en contacto con la superficie del diente.

En presencia de hidratos de carbono fermentables, la flora acidógena aumenta y altera la sobresaturación de Ca^{++} y PO_4 en la saliva. El pH desciende por debajo de 5,5 (pH crítico), que de persistir, provoca en el esmalte la hidrólisis de sus sales en componentes iónicos y por consiguiente su desmineralización y el comienzo de la lesión de caries. Figura 7-7

Si el pH se mantiene sobre un valor superior de 5,5 no habrá solubilización de las sales del esmalte. Ver figura 7-6

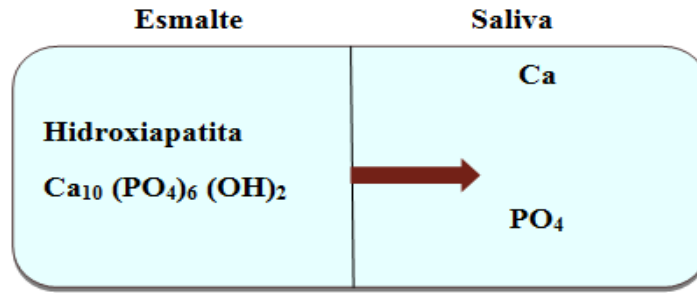


Fig.: 7-6 pH 5,5 Saliva sobresaturada con iones provenientes de la hidroxiapatita

- Si el pH es menor de 5,5 se producirá su disolución.

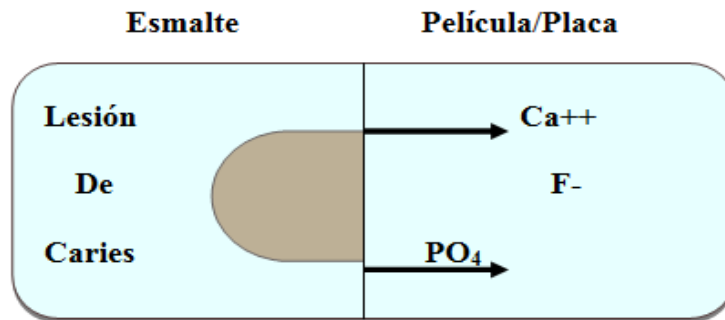


Fig.: 7-7-Ph 3,5. Pérdida de minerales que inicia la lesión de caries

La presencia de Flúor en la saliva o en la placa actúa favoreciendo, por un lado, la disminución de la salida de iones Ca^{++} y PO_4 desde el esmalte y por otro lado favorece la precipitación de sales de Ca^{++} , PO_4 y F en la superficie parcialmente desmineralizada.

La solución de Ca^{++} , PO_4 y F se hará sobresaturada al alcanzar un pH 4,5, dando como consecuencia la precipitación de cristales sobre la superficie del esmalte. (Figura 7-8).

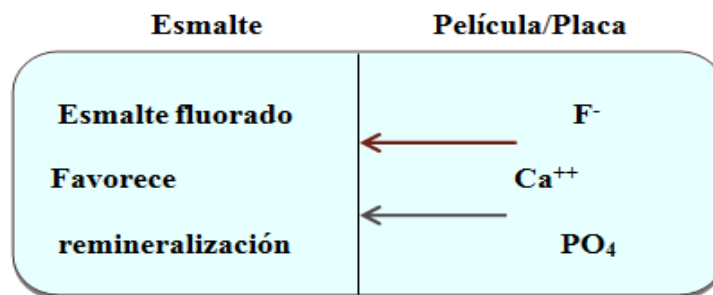


Fig.: 7-8-pH 4,5. La sobresaturación de F en la interface placa diente favorece la precipitación de iones en la superficie de la lesión

La acción del flúor tiende a restaurar el equilibrio entre los procesos de desmineralización y remineralización que suceden continuamente en la superficie del esmalte. Si la solución formada en la interfase placa-esmalte contiene sólo iones de Ca^{++} y PO_4 , sobresaturación tendrá lugar cuando el pH llega a un valor de 5,5. La presencia de F favorece que la remineralización se inicie precozmente, a un pH 4,5, con posibilidad de reparar la lesión antes de un nuevo ataque de los ácidos.

3- **Alterar la química y la energía superficial del esmalte**

La energía superficial del esmalte permite la adsorción inicial de proteínas y posteriormente la adsorción de bacterias para formar la placa bacteriana. El flúor interactúa con la superficie del esmalte alterando su química superficial y como consecuencia desciende la energía superficial.

La superficie del esmalte posee receptores electronegativos y electropositivos, comportándose como un anfólito. Los grupos fosfato de las proteínas se unen al ion calcio presente en la superficie del cristal de hidroxiapatita y los grupo básicos se unen a los grupos ácidos. El flúor compite por los receptores de calcio de la superficie produciéndose inhibición de la unión de proteínas a la hidroxiapatita.

Interferir la disolución del esmalte y favorecer la remineralización son las acciones más importantes del fluoruro. Para que estos mecanismos de acción puedan llevarse a cabo es necesario que el Flúor esté presente en forma constante en la placa dental y fluidos que rodean el diente, aún en bajas concentraciones, para lograr inhibición de caries. Por otro lado, se ha

demostrado que el flúor fijado al esmalte durante el período pre-eruptivo no aporta ningún beneficio frente al ataque de caries.

De acuerdo a lo expuesto la única forma efectiva para lograr prevención de caries es que: el flúor debe estar presente en forma constante en los fluidos orales, así tendrá un efecto local por su presencia en la interfase placa-diente.

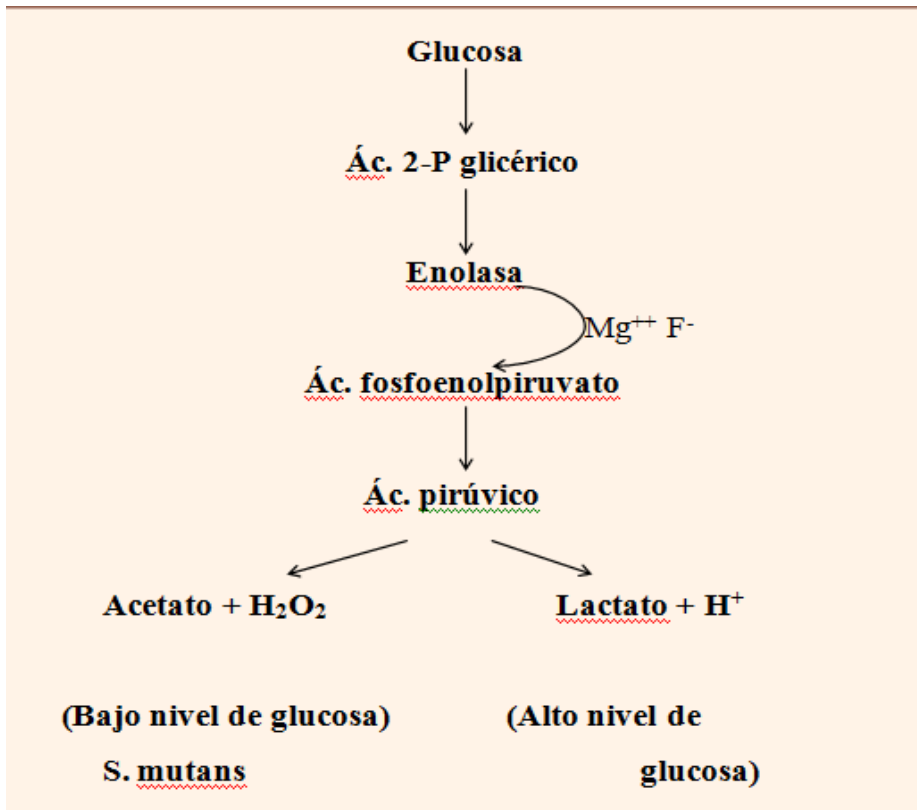
Sobre las bacterias

1- Interferir en el metabolismo y desarrollo bacteriano

Es conocido que el flúor puede inhibir los procesos enzimáticos. De esta forma, la producción de ácidos a partir de la glucólisis puede ser inhibida por el flúor. El ciclo glucolítico de las bacterias en la placa, depende de la concentración de glucosa y genera energía y elementos esenciales (precursores) para la reproducción bacteriana. Los fluoruros presentes en la placa dental son liberados al descender el pH ejerciendo acción antibacteriana. Estos iones fluoruros inhiben la acción de la enzima enolasa en el proceso glucolítico al unirse al K y Mg y disminuyen la producción de ácido láctico. Los iones K y Mg, sobretodo éste último, son necesarios para la eficiente función de la enzima enolasa.

La enolasa cataliza la reacción que lleva a la formación de fosfoenolpiruvato. El efecto inhibitorio del fluoruro sobre la enolasa lleva a la disminución de la producción de ácido a partir del piruvato y a la reducción de captación de glucosa por parte de la bacteria, ya que el fosfoenolpiruvato es esencial, a nivel de las membranas, para que se produzca el transporte de glucosa.

Además, el Flúor tiene un efecto inhibitorio sobre la síntesis de polisacáridos extracelulares necesarios para la adherencia bacteriana a la placa y de polímeros que son fuentes energéticas para las mismas.



Cuadro: 7-3-Producción de ácido láctico en el ciclo glucolítico

2- Inhibir la adsorción bacteriana y la agregación a otros microorganismos de la placa

Esta acción del flúor provoca la reducción de la placa bacteriana al interfiere con los procesos de adherencia bacteriana, por ejemplo con el ácido lipoteicoico de la pared celular de los microorganismos, uniéndose al calcio.

Sobre las proteínas salivales

- 1- Inhibición de la adsorción proteica
- 2- Altera la composición de la película
- 3- Produce desadsorción de algunas proteínas ya precipitadas

La presencia de flúor en la saliva, al interactuar con las proteínas salivales, puede provocar alteraciones en el desarrollo de la placa bacteriana. Los mecanismos de acción del flúor frente a las proteínas salivales, para la prevención de caries dental, se llevan a cabo a través de: la inhibición de la adsorción proteica, la alteración de la composición de la película y la

desadsorción de algunas proteínas ya precipitadas. Este efecto es consecuencia del descenso de la energía superficial del esmalte.

TOXICIDAD DEL FLÚOR

Paracelso, médico y químico suizo, que vivió entre fines del S. XV y mediados del s. XVI, dijo: “Todos los elementos son venenosos y no hay ninguno que no lo sea. Sólo la correcta dosificación hace la diferencia entre un veneno y un remedio”.

Intoxicación aguda

Los casos de intoxicación aguda por flúor son raros y se ha relacionado con la ingestión accidental o voluntaria de cantidades excesivas de una sola vez.

Según Hodge y Smith, en 1965, la dosis letal se estima entre 32 y 64 mg por kilo de peso corporal. En niños menores de 6 años la dosis tóxica probable se estima en 5 mg de fluoruro por kilo de peso que puede producir signos y síntomas tóxicos hasta llevar a la muerte.

Dosis Máxima	8-16 mg de F/Kg
Dosis Letal	32-36 mg de F/Kg

Cuadro 7-4:Dosis máxima y letal para un adulto de 70 Kg

El fluoruro de sodio (NaF) en el estómago se transforma en ácido fluorhídrico (HF). El HF está no ionizado y atraviesa fácilmente la membrana de las células epiteliales, en el interior de las células se disocia en iones fluoruro e hidrogeniones que dañan la mucosa gástrica provocando dolor, náuseas y vómitos. Cuando el fluoruro, en dosis altas, pasa al plasma se une al calcio circulante provocando hipocalcemia e inhibe procesos los enzimáticos necesarios para la glucólisis aeróbica. La hipocalcemia altera la función muscular, provoca convulsiones y parálisis que llevan al colapso del SNC con parálisis respiratoria. Por otro lado también se produce hiperkalemia, por aumento de potasio circulante que provoca arritmia y paro cardíaco.

Intoxicación crónica

La intoxicación crónica es más frecuente, se da durante la época de calcificación del esmalte, cuando en las dosis altas de fluoruro son ingeridas por un tiempo prolongado. Esto provoca un desorden en la mineralización con

la aparición de zonas hipomineralizadas o hipermineralizadas dando con resultado un esmalte poroso.

FLUOROSIS DENTAL

Es una alteración del esmalte asociada a la dosis. El tejido adamantino presenta hipomineralización con porosidades en su superficie y en el tejido subyacente por la ingesta de altas dosis de fluoruros durante el período de calcificación. La distribución y gravedad depende de la concentración de fluoruros en el plasma y del momento de calcificación. Cuanto más alta sea la dosis más severa será la fluorosis.

Manifestaciones de la fluorosis dental

A la inspección en el esmalte dentario se observan manchas de color blanco tiza que pueden colorearse, de forma exógena, luego de la erupción. Este cambio de coloración son características en las formas más severas de fluorosis y aparecen cuando las porosidades se forman antes de la erupción. Posiblemente en el proceso de maduración pre-eruptiva se produzca un aumento de minerales con la pérdida de proteínas secretoras por parte de la matriz del esmalte; ante el aumento de fluoruros la calcificación se verá interrumpida y concomitantemente habrá retención de proteínas.

Tanto la dentición temporaria como la definitiva pueden ser afectadas por los fluoruros, aunque es más común en los dientes permanentes debido a que la placenta actuaría como barrera impidiendo el paso de fluoruros al plasma fetal. Además, los dientes temporarios tienen un período de maduración más corto. Esta sería la razón porque en estos dientes la fluorosis dental es menos frecuente.

Muy leve	Esmalte con áreas pequeñas distribuidas horizontalmente, de color blanco tiza. Abarca el 25% de la superficie vestibular.
Leve	Esmalte con franjas blancas que abarcan aproximadamente el 50% de la superficie.
Moderada	Esmalte con manchas color marrón en el 100% de la superficie dentaria.
Severa	Esmalte con hipoplasia y manchas marrones en toda su superficie. Está alterada la forma de la pieza dentaria.

Cuadro 7-5: Clasificación y características de la fluorosis dental



Fluorosis muy leve



Fluorosis leve



Fluorosis moderada



Fluorosis grave

Fig: 7-9: (Extraído de Fluorterapia en Odontología cap. 8)

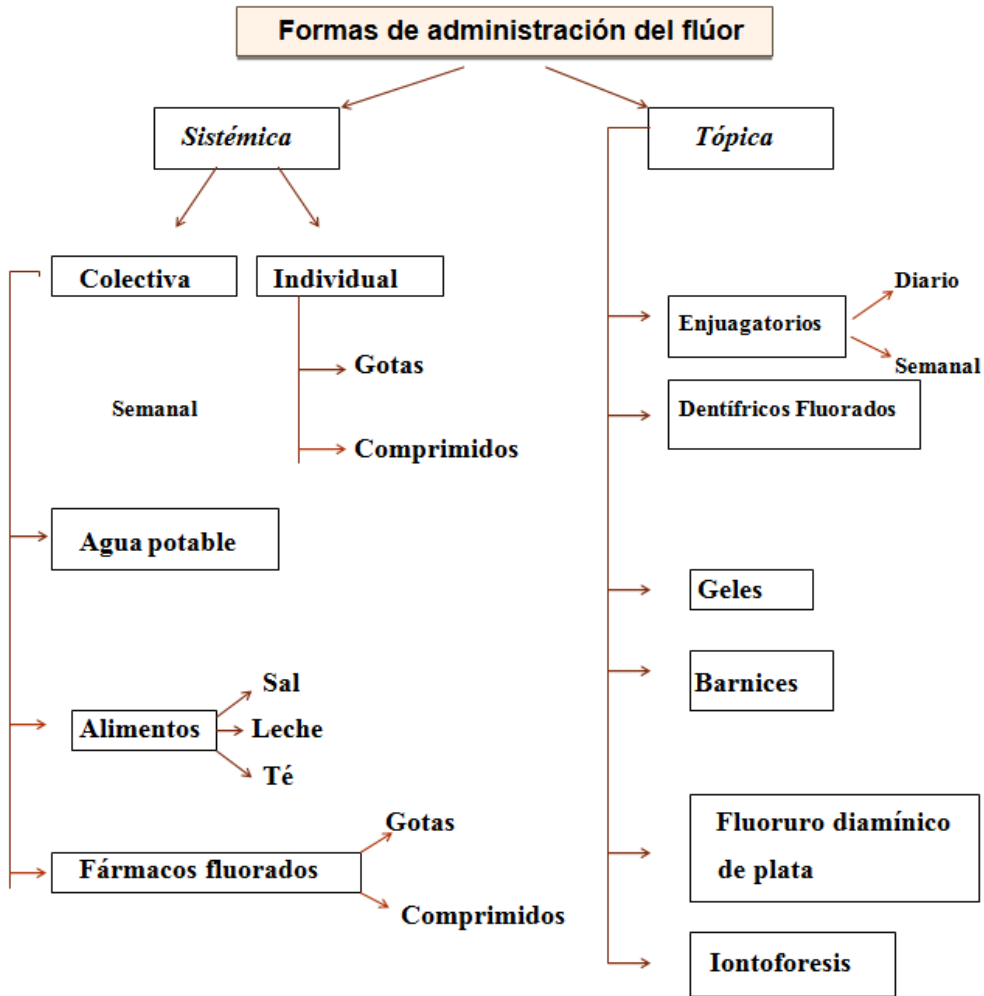
En la actualidad se piensa que la toxicidad crónica con flúor puede afectar funciones orgánicas. La fluorosis esquelética se produce por la ingestión de fluoruros en altas cantidades, que van de entre 10 y 25 mg por día, durante 10 o más años. Se caracteriza por:

- Excesiva calcificación de los huesos (osteosclerosis)
- Calcificación de los ligamentos y tendones
- Formación de exostosis (formación ósea que sobresale de la superficie del hueso)
- Dolor de las articulaciones
- Inmovilidad
- Hipercalcificación de las vértebras

También la fluorosis puede afectar a otros órganos como el riñón, agravando una enfermedad renal preexistente; también agravaría otros procesos metabólicos.

FORMAS DE ADMINISTRACIÓN DE LOS FLUORUROS

El flúor puede ser administrado de diversas formas a través de las vías sistémica y tópica.



Administración por vía sistémica



Fig: 7-10

Durante el período pre-eruptivo el Flúor, administrado por vía sistémica, es absorbido, pasa al torrente sanguíneo y se deposita en el esmalte

dentario y en el tejido óseo. La administración de fluoruros puede ser de aplicación colectiva o individual. Las dosis administradas son bajas y continuas e ingresan al organismo por diversas fuentes:

- a) Fluoración de las aguas de consumo público en una concentración de una parte por millón (1 ppm = 1 mg de flúor por litro de agua)
- b) Fluoración de los alimentos: sal, leche, té
- c) Fármacos fluorados: gotas y comprimidos

a) Fluoración de las aguas de consumo público

Las aguas de consumo público, como preventivo de caries presenta una concentración de una parte por millón de flúor (1 ppm = 1 mg de Flúor por litro de agua). Es el método más efectivo de proveer fluoruros por ingesta.

Ventajas:

- Alta eficiencia en el control de caries: 45% para dientes temporarios y 50 a 59% para dientes permanentes (OMS 1994)
- Baja relación costo/beneficio
- No es nocivo para el organismo
- Disminuye la incidencia de caries
- Tiene efecto continuo siempre que el sujeto beba agua

b) Fluoración de los alimentos

Fluoración de la sal

La OMS recomienda la fluoración de la sal como una alternativa en “poblaciones donde la fluoración de las aguas no es posible por razones técnicas, financieras o socio-culturales”. La sal fluorada se prepara a una concentración de 200 mg de F/Kg de sal.

Ventajas:

- Es una medida universal
- De relativo bajo costo

Desventajas:

- Hay variaciones de la ingesta de sal entre diferentes individuos.
- Su uso en la elaboración de alimentos debe ser muy controlado

En pacientes hipertensos restringir su uso

En niños el consumo de sal es muy bajo

Es difícil de controlar su dosificación

Fluoración de la leche

Los fluoruros forman complejos insolubles con el calcio que no permite precisar una dosificación eficaz.

En China, Rusia e Inglaterra añaden 5 mg de fluoruro por litro de leche (5 ppm) proveniente de la sal monofluorofosfato para hacerla compatible con el calcio de la leche y biodisponible a nivel gastrointestinal.

La OMS concluye: “la administración de fluoruros a través de la leche fluorada es un método factible siempre y cuando exista implementado un sistema de distribución bien desarrollado”.

Diversos estudios sugieren que la leche fluorada fue beneficiosa para escolares aunque, aún, son necesarios más estudios clínicos que otorguen evidencia científica de sus beneficios.

Flúor en el té

Si bien los alimentos no son una fuente importante de fluoruros, el té presenta concentraciones muy variables dependiendo del país de origen y su concentración. Una taza de té puede contener entre 0,14 y 0,53 mg/l de fluoruro; en Inglaterra contiene de 1,4 a 3,6 mg/l.

c) Fármacos fluorados

La administración de gotas es de uso pediátrico (6 meses a 2 años). La dosis está en relación con la edad y la concentración de fluoruros en el agua potable.

Los comprimidos se utilizan diluyéndolos en la boca. Tanto comprimidos como gotas están contraindicadas en zonas donde la concentración de fluoruros en el agua de consumo sea superior 0,5 mg/l, en niños menores de 6 meses y en los países donde consumen sal fluorada.

Vía de administración tópica

Con la aplicación tópica de fluoruros se logra un efecto cariostático al interferir en la solubilidad y favorecer la remineralización del tejido adamantino. La aplicación de alta frecuencia es la más eficaz a esos fines ya que permite la presencia constante en la saliva en forma iónica.

Los fluoruros tópicos se pueden administrar en forma de:

1. Enjuagatorios: Buches o colutorios
2. Pastas dentífricas fluoradas
3. Geles
4. Barnices
5. Fluoruro diamínico de plata
6. Lontoforesis

1. Enjuagatorios:

Buches o colutorios al:

0,2 % de utilización semanal

0,05 % de utilización diaria

La utilización de buches o colutorios fluorados es un método de prevención sencillo y económico para inhibir la incidencia de caries. Puede ser utilizado en programas de prevención comunitario en escolares o individual para que el paciente se lo realice en su propia casa.

Estos enjuagatorios están disponibles en dos modalidades:

- a) Solución de fluoruro de sodio al 0,2 % (equivalente a 910 ppm). Consiste en un método de alta potencia y baja frecuencia. Puede ser implementado tanto en programas preventivos a nivel comunitario como individual con una frecuencia semanal, utilizando 10 cm³ de la solución para hacer un buche durante un minuto y eliminar el líquido.
- b) Solución de fluoruro de sodio al 0,05 % (equivalente a 226 ppm). Es un método de baja potencia y alta frecuencia. Está indicado para ser aplicado a nivel individual por el paciente. La frecuencia de aplicación es diaria, utilizando 5 cm³ de la solución para hacer un buche durante un minuto y luego eliminar el líquido.

En ambos casos indicar al paciente que evite ingerir alimentos o beber durante los 30 minutos siguientes. Tanto los buches diarios como los semanales están contraindicados en:

- Niños menores de 6 años
- Pacientes que no controlen el reflejo de deglución
- Pacientes que viven en zonas con niveles óptimos o elevados de flúor en el agua corriente

Estudios realizados muestran una disminución de la incidencia de caries en un 57 % con los buches semanales (Newbrun, 1999).

2. Pastas dentífricas fluoradas

Las pastas dentífricas fluoradas constituyen un método simple y racional para el control de caries en todas las edades. (OMS 1994, ADA 2006).

En 1964 la Asociación Dental Americana (ADA) aceptó el primer dentífrico fluorado. Desde entonces se buscan dentífricos más eficaces que contengan como base el fluoruro de sodio o el monofluorofosfato de sodio combinado con otros elementos para controlar la formación de placa bacteriana y el cálculo dental. En la actualidad los dentífricos contienen fluoruro de sodio (NaF) a concentraciones entre 0,22 y 0,34% o monofluorofosfato de sodio (MFP) a una concentración entre 0,75 y 1,2% o una combinación de ambos como vehículo de flúor.

El fluoruro de sodio se disocia liberando Flúor iónico. Para evitar la precipitación del Flúor y por lo tanto la pérdida de su efecto anticaries es necesario el agregado de un abrasivo compatible.

Por ejemplo, para el NaF el abrasivo utilizado es: sílica dihidratada

para el MFP el abrasivo utilizado es: carbonato de calcio.

Los estudios realizados demostraron que la caries disminuyó fue entre un 25 y 48 %.

El monofluorofosfato de sodio al entrar en contacto con la superficie dentaria es hidrolizado por enzimas de la placa bacteriana y de la saliva. El flúor liberado reacciona con el esmalte de igual manera que el Flúor aplicado como fluoruro de sodio. Este compuesto es compatible con diversos abrasivos. Diferentes estudios demostraron que los dentífricos que contienen MFP reducen las caries entre un 17 a 42%.

El fluorfosfato acidulado con 1% de NaF con un pH 5,6 para ser usado durante 40 noches.

El fluorhidrato de nicometanol (Fluorinol) a 0,85% con 125 mg de ion flúor cada 100 g de pasta dental.

3. Geles

Los geles fluorados acidulados, de uso profesional poseen alta concentración iónica y han sido recomendados para pacientes con alta actividad cariogénica. “Los geles son efectivos para prevenir la caries dental en escolares de alto riesgo, pero aquellos de bajo riesgo no recibirán ningún beneficio adicional” (ADA 2006).

Los geles más utilizados son los tixotrópicos acidulados con un pH 3 a 4 y una concentración de 1,23 %; deben aplicarse durante 4 minutos como mínimo (ADA 2006). El pH bajo favorece la desmineralización de la superficie del esmalte y una rápida remineralización por la presencia de iones de flúor formando fluorapatita. “Lo más importante es que permiten, durante cierto tiempo, una lenta liberación de iones fluoruro al medio bucal a partir de la dilución del fluoruro de calcio (F_2Ca) que se forma en la superficie dentaria”. (ten Cate 2003-2004).

Son preparados de aplicación semestral. Su eficacia es baja con un 14 a 35 % de reducción de caries. (Cochrane Library Plus 2007).

Un gel tixotrópico es un preparado con características especiales: en reposo se presenta en forma de gel que al ser sometido a una presión se transforma en solución, así alcanza fácilmente el espacio interdental y el punto de contacto (zonas difíciles de alcanzar). Se aplican con cubeta, se ejerce presión sobre los dientes para fluidificar el gel y lograr el efecto sobre la superficie interdental.

También existen geles con pH neutro de FNa al 2%. Se los utiliza luego del grabado ácido en dientes con hipersensibilidad dentinaria a nivel del cuello y también cuando el paciente es portador de restauraciones estéticas, como composite o cerámica, debido a que los geles acidulados aumentan la desmineralización y deja más expuesta la dentina sensible. Sobre las restauraciones estéticas disuelve parte de sus componentes dejando una superficie áspera que facilita el depósito de placa dental.

4. Barnices

Los barnices más utilizados por su eficacia son el Fluoruro de Silano al 0,1% en un vehículo de poliuretano (Flúorprotector) y el barniz de Fluoruro de Sodio al 5% en un vehículo alcohólico con resina natural (Duraphat).

Los barnices se aplican sobre las piezas dentarias de pacientes con riesgo cariogénico. Estudios realizados describen una eficacia de 17 a 56% de reducción de caries. (Silverstone 1985; Clark 1985).

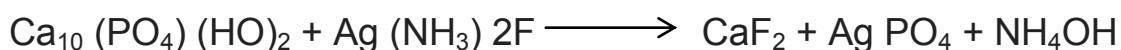
5. Fluoruro Diamínico de Plata

El Fluoruro Diamínico de Plata es utilizado como cariostático a una concentración del 38%. Está compuesto por Fluoruro de Sodio (NaF) y Nitrato de Plata (AgNO₃).

Cuando se produce el ataque de los ácidos sobre la superficie del diente se liberan iones de Ca y PO₄ que se pierden en su mayoría y lleva a la formación de caries.

El NaF actúa sobre los componentes inorgánicos del diente y el AgNO₃ lo hace sobre las proteínas, ambas constituyen las acciones preventivas contra el ataque de caries o para detener el proceso carioso.

En la actualidad se desarrolla una combinación de NaF y AgNO₃ y se obtuvo una sal: el *Fluoruro Diamínico de Plata* que al entrar en contacto con la hidroxiapatita forma fosfato de plata y fluoruro de calcio que precipitan.



El esmalte tratado con fluoruro diamínico de plata sufre escasa descalcificación ante la acción de los ácidos y agentes quelantes. Se usa en forma tópica sobre la cavidad de caries. La dentina descalcificada, tratada con esta sustancia, muestra inhibición enzimática por su acción sobre las enzimas proteolíticas.

Efectos del Fluoruro Diamínico de Plata

- Cariostático sobre dientes temporarios
- Acción desensibilizante dentinaria
- Antiséptico de conductos radiculares infectados por su efecto desinfectante y coagulante sobre las proteínas de la pared del conducto
- Detectar y detener el proceso de caries incipientes ya que tiñe de negro el tejido descalcificado
- Tratamiento de la dentina reblandecida luego de la preparación cavitaria
- Hipoestesia dentinaria en sesiones previas al tallado de la cavidad o muñón como efecto desensibilizante.

6. Iontoforesis

La Iontoforesis es un método utilizado en casos de hipersensibilidad dentinaria, a nivel del cuello, de una pieza dentaria donde aparece dentina al descubierto. Se emplea NaF al 2% que se introduce al interior de los conductillos dentinarios con la ayuda de una corriente de baja intensidad (0,5 mA) la que se hace pasar durante 2 minutos. Las aplicaciones se repiten durante 2-3 sesiones.

BIBLIOGRAFIA

- Acuña M, CuzzioL FR, Monzon J, Canga E, Celia A. Rol de la fosfatasa alcalina salival en el diagnóstico de las enfermedades periodontales. Rev. Fun Juan José Carraro. 2013; 18(37):46-48
- Atlas de Histología y organografía microscópica. 3ra edición. Editorial Panamericana.2011
- Barrancos Mooney J.: Operatoria dental, integración clínica. 4ªed. Ed Médica Panamericana. 2006.
- Baskhar SN. Histología y Embriología Bucal De Orban, el ateneo, 1986
- Batellino, L.; Cattoni Dorronsoro, S. "Bioquímica en Ciencias de la Salud". Córdoba. Argentina. Ed. Triunfar. 2001.
- Batellino, L.; Cattoni Dorronsoro, S. Curso de Química Biológica. Universidad Nacional de Córdoba. Facultad de Odontología. Capítulo III. Pág. 143 a 416. 1996.
- Beltrán Salazar, M. Investigar las consecuencias del efecto acumulativo del flúor, una necesidad imperante de la profesión odontológica. Revista Colombiana de Investigación Odontológica vol. 3 n° 7 14 Mayo 2012
- Blanco Antonio: Química Biológica.9va. Edición. Ed. El Ateneo, Bs. As. 2011.
- Bordoni, Escobar Rojas, Castillo Mercado. Odontología pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Ed. Médica Panamericana. 2010.
- Busch L.; Borda E.: Mucinas salivales: estructura química, mecanismos de liberación y participación en la defensa no inmunológica de a cavidad bucal. Rev de la Facultad de Odontología de la UBA. Año 2009. Vol 24 N°56/57 Pag 9-16
- Carda Batalla,C.; Peydró Olaya,A.: Aspectos estructurales del periodonto de inserción: estudio del tejido óseo. Ciencia y práctica. Labor dental - Vol. 9 - n° 6 12/2008
- Carranza, F.A; Bulkay, D. Mecanismos gingivales de defensa. En Carranza F.A.; Newman, M.G. Periodontología clínica. México. Mac Graw-Hell. Interamericana Editores. 2011.

- Castrillón Rivera, L. E.; Palma Ramos, A.; Macín Cabrera, S. Papel de la lactoferrina en enfermedades periodontales. *Revista Odontológica Mexicana*. Vol. 15. Núm. 4. Octubre-Diciembre 2011. pp 231-238
- Castro, C. E.; Koss, M. A.; López, M. E. Marcadores bioquímicos de la enfermedad periodontal. *Med Oral* 2003. 8:322-328
- Castro-Corona, M.: Inmunología odontológica. *Medicina Universitaria* 2011;13(51):112-113
- Cauerhff, A.; Docena, G.; Fossati, C.; Goldbaum, F. Respuesta Inmune. Colección Ciencia Joven N° 20. Ed. Eudeba 2006
- Cingolani, H.; Houssay, A. Fisiología Humana de Houssay. Ed. El Ateneo. 2008.
- Cornejo, L.; Brunotto, M.; Hilar, E.: Factores salivales asociados a prevalencia e incremento de caries dental en escolares rurales. *Rev Saúde Pública* 2008; 42(1): 19-25.
- Delgado Pichel A, Inarejos Montesinos P, Herrero Climent M. Espacio biológico. Parte I: La inserción diente-encía. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral* 2001; 13,2: 101-108. Madrid.
- Eynard Aldo R., Valentich, Mirta A. Rovasio Roberto A. Histología y Embriología del ser humano. Bases celulares y moleculares. Médica Panamericana, 2008
- Francia C.; Lissera R.; Battellino L. Película adquirida salival: revisión de la literatura. *Acta odontol. Venez* v.45 n.3 Caracas sep. 2007.
- Fuentes Fuentes M^a V.: Propiedades mecánicas de la dentina humana. *Rev. Avances en Odontostomatología*. V 20-n2: 79-83. Madrid. 2004.
- García Triana, B; Saldaña Bernabeu, A.; Basterrechea Milián, M. Glucanos extracelulares bacterianos: estructura, biosíntesis y función. Artículo de revisión. La Habana. Cuba 2008.
- Garrillo Pertierri, A: Química Metabólica conceptos y test. Editorial Tebar año 2001
- Gartner, Hiatt : Atlas color y Textos de Histología. 6ta edición. Editorial Panamericana. 2015.
- Genco RJ; Goldman HM; Cohen DW. Cálculo Dental (Placa Dental Calcificada) Periodoncia. México. Interamericana. Mc Graw –Hill 1993. 141-153

- Gomez de Ferraris M E, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental, 3ra edición Ed. Médica Panamericana 2009
- Gomez de Ferraris, M.E.; Campos Muñoz, A. Histología y Embriología Bucodental. 2da edición. Ed. Médica Panamericana. España. 2004.
- Gómez, S y col. Fluoroterapia en odontología. Fundamentos y Aplicaciones Clínicas. Cuarta edición. 2010
- Hallsworth A.S.; Robinson C. Mineral and magnesium distribution within the approximal carious lesion of dental enamel. Editorial Interamericana Mexico, 1972 Capítulo VI, Pág. 156-168.
- Hescot, Patrick . El flúor. 3º Congreso Latinoamericano CORA-FOLA, 2004 en: www.usuarios.advance.com.ar/asociacionsaludbucal/FLUOR.HTM
- Hidalgo Gato Fuentes,I.; Duque de Estrada Riverón,J.; Pérez Quiñones,J.:La caries dental. Algunos de los factores relacionados con su formación en niños Rev Cubana Estomatol v.45 n.1 Ciudad de La Habana ene.-mar 2008
- Hidalgo, Duque de Estrada: La caries dental “algunos factores relacionados con su formación”. Revista cubana de estomatología. Año 2007
- Jaramillo G. Lorenza María; Duran Correa Camilo ASPECTOS BIOQUÍMICOS DE LA SALIVA Cap 1 en: Fundamentos de ciencias básicas aplicadas a la odontología. Universidad Javeriana de Bogotá, 2006
- Jenkins Neil G. Fisiología y Bioquímica Bucal. Limusa, 1983
- Junqueira, Carneiro: Histología Básica. 12 Edición. Edit. Panamericana. 2012
- Keit L, Moore: Embriología Química: 8va edición. Editorial Elsevier Sanders
- Larsen Willian: Embriología Humana Editorial Elsevier. 3ra edición. 2002.
- Lazzari E. Bioquímica dental. 2ª Ed. Buenos Aires. Panamericana. En: mmegias.webs.uvigo.es. 1978
- Lindhe J; Lang NP; Karring T. Biopelícula y cálculo dental Periodontologia Clínica e Implantología Odontológica. Buenos Aires: Médica Panamericana. 2009 V.1, 183-205
- Llena Puy,C.: La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006; 11:E449-55.
- Mjör Ivar Andreas, Fejerskov Ole Histology of the human tooth Copenhagen, Munksgaard 1979

- Monterde Coronel, M.; Delgado Ruíz.; Martínez Rico, I.; Guzmán, F.; Espejel Mejía, M. Desmineralización-rem mineralización del esmalte dental. Revista de la Asociación Dental Mexicana Vol. LIX, No. 6 Noviembre Diciembre 2002. pp. 220-222
- Montero M, Rojas-Sánchez M, Socorro M, J Torres, Acevedo AM. La caries dental y fluorosis en los niños el agua con diferentes fluoruro consumir concentraciones en Maiquetía, Estado Vargas, Venezuela. Invest Clin. 2007 Mar; 48 (1): 5-19.
- Narváez Carrasco Carmen Gloria. Elementos de Bioquímica Para Odontología. EAE, 2012
- Negroni, M.: Microbiología Estomatológica. 2da edición. Ed. Médica Panamericana. Bs As. Argentina 2009.
- Orban, Balint: Histología y Embriología Bucodental. Editorial Labor, S.A. Argentina Bs. As. 1975. Capítulo VII. Pág. 185-187.
- Orban: Histología y Embriología Bucal. 8va edición Editorial Prado. 2014
- Pascual Ros Francisco. Bioquímica del flúor y la caries, 28 abr. 2012 en: www.slideshare.net/franciscopascualros/bioquimica-del-fluor-y-la-caries 2012
- Petry P. La utilización de fluoruros como agente terapéutico en el control de la caries. www.usuarios.advance.com.ar/asociacionsaludbucal. 2005.
- Ponce Bravo S.: Histología Básica Fundamentos de biología celular y desarrollo Humano. Editorial Panamericana. Año 2016
- Reyes Bravo Karl E. Alanina Universidad de Guayaquil, 31 de julio de 2013 en biologiabiomolecular.blogspot.com
- Rioboo Crespo M, Bascones A. *Factores de riesgo de la enfermedad periodontal: factores genéticos*. Avances en Periodoncia Implantología oral. 2005; v17, n 2: 69-77.
- Roitt y otros: Inmunología Fundamentos. 11 Edición. Ed Panamericana 2008.
- Rojas-Sánchez Fátima. Algunas consideraciones sobre caries dental, fluoruros, su metabolismo y mecanismos de acción. Acta odontológica Venezolana Vol. 56 nº 4 2008
- Ross: Histología -Biología Celular y Molecular 6ta edición. Editorial Panamericana. 2013

- Salas, M.; de la Casa M.; López, M.: Contenido orgánico de extractos parcialmente purificados de pulpa dental humana y bovina Acta bioquímica clínica latinoamericana vol.45 no.2 La Plata abr./jun. 2011
- Salcedo Rioja, Rita. Asesora del trabajo de investigación elaborado en el curso de Odontopediatría II. Posología y Presentación de los fluoruros tópicos en nuestro medio-Fluorosis dental. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Odontología. Lima – Perú 2009
- Sobotta, Welson.: Histología. 3ra edición. Editorial Panamericana. 2014
- Ten Cate, A.: Histología Oral: Desarrollo, Estructura y Función. Ed Médica Panamericana. 2da Edición. 1986
- Todorovic, T.; Dozic, I.; Barrero, M.V.; Ljuskovic, B.; Pejovic, J. Marjanovic, M.; Knezevic, M. Enzimas salivales y enfermedad periodontal. Med. Oral Cir. Bucal (Internet) v. 11 n.2 Madrid mar-abr. 2006
- Torabinejad M.; Walton R. Endodoncia, principios y práctica. 4ª ed. Elsevier España, 2010
- Valentich, E: Histología y Embriología Humana. Bases celulares y moleculares con orientación clínica patológica Editorial Panamericana. 5ta edición. Año 2016
- Voet D.; Voet J.; Pratt, C. Fundamentos de Bioquímica. 2da edición. Ed. Médica Panamericana, 2008
- Voet Donald, Voet Judith G. Bioquímica. 3º ed. Médica Panamericana, 2006
- Williams, R.A, Bioquímica dental básica y aplicada. Ed. Manual Moderno. 2º Edición, México. 1990.